UNIVERSITÉ DE PARIS - VAL DE MARNE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Année 1975

THESE

N° No 15

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques LANGE
Né le 21 Décembre 1941 à Limoges (87)
Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien assistant d'anatomie à la Faculté de Médecine Paris-Ouest

présentée et soutenue publiquement le :

La chirurgie de l'emphysème pulmonaire bulleux géant de l'adulte à propos de 117 cas

Président de Thèse : Monsieur le Professeur André GERMAIN

UNIVERSITÉ DE PARIS - VAL DE MARNE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Année 1975 **THESE** N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques LANGE
Né le 21 Décembre 1941 à Limoges (87)
Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien assistant d'anatomie à la Faculté de Médecine Paris-Ouest

présentée et soutenue publiquement le :

La chirurgie de l'emphysème pulmonaire bulleux géant de l'adulte à propos de 117 cas

Président de Thèse : Monsieur le Professeur André GERMAIN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma femme,

En témoignage de mon amour.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548111_0024

A mon Père (✝ 1962)

En témoignage d'une affection précocément
retirée.

A ma mère,

En remerciement pour son aide pendant mes études médicales et en témoignage de mon affection.

A mes Beaux-Parents,

A mon Frère, A ma belle-soeur,

A mes Nièces,

A tous mes proches et amis,

En témoignage de mon affection.

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur André GERMAIN

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Henri Mondor
Membre de l'Académie de Chirurgie

qui nous a fait l'honneur de nous accueillir dans son Service et d'accepter la présidence de cette thèse.

En remerciement de son enseignement et en témoignage de notre gratitude et de notre respect.

Au Docteur Henri LE BRIGAND

- Chirurgien des Hôpitaux de Paris
- Chirurgien Chef du Centre Chirurgical Marie-Lannelongue
- Membre de l'Académie de Chirurgie
- Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.

qui nous a réservé un accueil bienveillant dans son Service.

En témoignage de notre gratitude pour son enseignement et sa constante bienveillance à notre égard.

Au Docteur Max MERLIER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien du Centre Chirurgical
Marie-Lannelongue
Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider pour sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Cyril GAUD

En témoignage de mon amitié et en remerciement pour l'aide qu'il a apportée à la réalisation de ce travail.

Au Docteur Didier MEILLERE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Au Docteur M. JULIEN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

En remerciement de leur
amical enseignement.

A Madame le Professeur G. HIDDEN

Notre Maître à la Faculté

En remerciement pour son enseignement.

Au Docteur J. RUFFINO (✝ 1970)

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris.

En témoignage de notre fidèle attachement à celui qui fut un conseiller et un ami.

A tous nos Maîtres d'Internat.

- Monsieur le Docteur GOZLAND
- Monsieur le Professeur C. COUINAUD
- Monsieur le Professeur C. CABROL
- Monsieur le Professeur A. GERMAIN
- Monsieur le Professeur H. LE BRIGAND

Qui nous ont accueilli dans leur Service, en témoignage de notre admiration et de notre reconnaissance.

A tous nos Maîtres d'Externat.

- Monsieur le Professeur C. OLIVIER
- Monsieur le Professeur TRICOT
- Monsieur le Professeur R. LESOBRE
- Monsieur le Professeur R. DUPUY

A tous nos autres Maîtres dans les Hôpitaux

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

A Messieurs les Professeurs Agrégés :

- Michel CAIX
- Gérard GUIRAUDON

Aux Docteurs :

- Gilbert GRENIER
- Alain BISSON
- Pierre-Louis FAGNIEZ
- Jean-Claude ALBOU
- Gilbert SCATTOLINI
- Philippe LEVASSEUR
- Antonio ROJAS-MIRANDA
- Marcel KULSKI
- Louis TEYSSIER
- Claude WAPLER

En remerciement de leur enseignement.

UNIVERSITE PARIS - VAL DE MARNE

Président : Monsieur le Professeur BEAUMONT

FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Doyen : Monsieur le Professeur RAPIN

Asseurs : Monsieur le Professeur DUVAL

Monsieur le Professeur Agrégé PORTOS

PROFESSEURS TITULAIRES et A TITRE PERSONNEL

ANATOMIE-PATHOLOGIE	Pr. GOUYGOU
BIOCHIMIE	Pr. GONNARD Pr. ROSA
CARDIOLOGIE	Pr. HATT
CHIRURGIE GENERALE	Pr GERMAIN
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Pr. DEBEYRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. GALEY
DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE	Pr. TOURAINE
MEDECINE INTERNE ET HEMATOLOGIE	Pr. DREYFUS
MEDECINE INTERNE	Pr. BEAUMONT
MEDECINE INTERNE	Pr. HAZARD
NEPHROLOGIE	Pr LAGRUE
NEUROLOGIE	Pr. BARBIZET
NEURO-CHIRURGIE	Pr CARON

PHYSIOLOGIE	Pr. LAURENT
PNEUMOLOGIE	Pr: CHRETIEN
RADIOLOGIE THERAPEUTIQUE	Pr. PIERQUIN
REANIMATION MEDICALE	Pr. RAPIN
RHUMATOLOGIE	Pr. VILLIAUMEY
UROLOGIE	Pr. AUVERT

PROFESSEURS SANS CHAIRES ET PROFESSEURS ASSOCIES

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pr. DUVAL
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. BADER
HISTOLOGIE	Pr. CHEVREAU
PEDIATRIE	Pr. LEPERCQ
PSYCHIATRIE	Pr. BOURGUIGNON
RADIOLOGIE DIAGNOSTIC	Pr. FERRANE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ANATOMIE	Pr. Ag. KENESI
ANATOMIE-PATHOLOGIQUE	Pr. Ag. PINAUDEAU
ANESTHESIOLOGIE	Pr. Ag. HUGUENARD
BIOCHIMIE	Pr. Ag. BOIGNE
BIOPHYSIQUE	Pr. Ag. GALLE
	Pr. Ag. HERSZBERG
	Pr. Ag. MORETTI
CARDIOLOGIE	Pr. Ag. ACAR
	Pr. Ag. VERNANT

CHIRURGIE GENERALE	Pr. Ag. JULIEN
	Pr. Ag. LATASTE
	Pr. Ag. MEILLIERE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Pr. Ag. BOMBART
	Pr. Ag. GOUTALLIER
CHIRURGIE PLASTIQUE	Pr. Ag. GRELLET
	Pr. Ag. BARUCH
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. Ag. CACHERA
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Pr. Ag. GAUTREY
HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Pr. Ag. SULTAN
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. Ag. BERTHELOT
	Pr. Ag. FOUET
	Pr. Ag. LE PARCO
	Pr. Ag. LE QUINTREC
	Pr. Ag. CATTAN
HISTOLOGIE	Pr. Ag. POIRIER
MALADIES INFECTIEUSES	Pr. Ag. LAFAIX
MEDECINE INTERNE	Pr. Ag. CACHIN
	Pr. Ag. PORTOS
	Pr. Ag. JACOTOT
MEDECINE INTERNE ENDOCRINOLOGIE	Pr. Ag. PERLEMUTER
MEDECINE INTERNE ET HEMATOLOGIE	Pr. Ag. ROCHANT
NEPHROLOGIE	Pr. Ag. WEIL
NEUROLOGIE	Pr. Ag. DEGOS
	Pr. Ag. GAUTIER
NEURO-CHIRURGIE	Pr. Ag. HURTH
NEURO-RADIOLOGIE	Pr. Ag. DEBRUN

OPHTALMOLOGIE	Pr. Ag. COSCAS
PARASITOLOGIE	Pr. Ag. HOUIN
PEDIATRIE	Pr. Ag. BARBET
PHARMACOLOGIE	Pr. Ag. TILLEMENT
PHYSIOLOGIE	Pr. Ag. SEROUSSI
RADIOLOGIE DIAGNOSTIC	Pr. Ag. VALETTE
RADIOLOGIE OPT. RADIOTHERAPIE	Pr. Ag. BAILLET
REANIMATION MEDICALE	Pr. Ag. LE GALL

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE M. C. A.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. Ag. BLOCH
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. Ag. DHUMEAUX

LA CHIRURGIE DE L'EMPHYSEME PULMONAIRE BULLEUX GEANT DE L'ADULTE

A PROPOS DE 117 CAS

- Introduction : Bulles et emphysème pulmonaire de l'adulte.
- Historique : Chirurgie et emphysème pulmonaire :
    . La Chirurgie de l'emphysème pulmonaire diffus.
    . La Chirurgie des bulles d'emphysème.
- Technique opératoire :
    . Le temps opératoire.
    . La période post-opératoire.
    . Cas particuliers.
- Les problèmes d'anesthésie et de réanimation :
    . Améliorer la fonction ventilatoire et supprimer l'infection bronchique
    . Les autres facteurs importants de cette préparation.
- Les complications post-opératoires.
- Matériel - Méthodes et Résultats.
- Les indications opératoires.
- Conclusions.
- Bibliographie.

I - INTRODUCTION

BULLES ET EMPHYSEME PULMONAIRE DE L'ADULTE

BULLES ET EMPHYSEME PULMONAIRE DE L'ADULTE

La bulle d'emphysème est définie, depuis le symposium Ciba (1959), comme un espace emphysémateux dont le diamètre atteint au moins un centimètre.

Généralement sésilles, très rarement pédiculées, les bulles peuvent être uniques ou multiples. Elles peuvent avoir toutes les tailles. Seules sont chirurgicales celles qui occupent au moins un quart de la surface d'un hémithorax. Elles peuvent atteindre des dimensions importantes jusqu'à occuper la totalité de l'hémithorax. Elles ne doivent pas être confondues avec le poumon clair unilatéral ou syndrome de MAC LEOD des adolescents et des sujets jeunes. Les bulles se développent avec prédilection sur les lobes supérieurs. Elles peuvent être uni ou bilatérales, certaines gardent la même taille pendant de longues années, d'autres se distendent brusquement, la plupart augmentent de volume progressivement et lentement. En dehors de l'infection et de la rupture dans la plèvre entraînant un pneumothorax, ces formations bulleuses, dès qu'elles atteignent un volume notable, compriment le parenchyme pulmonaire voisin et les structures bronchovasculaires, cette compression est d'autant plus marquée que la taille des bulles est plus grande. Les bulles géantes refoulent et compriment le coeur et le médiastin, et les bulles basales le diaphragme. On conçoit que la résection de ces formations hypertensives peut entraîner une amélioration fonctionnelle spectaculaire.

Deux variétés de bulles doivent être distinguées :

1/ Les bulles survenant en parenchyme sain ; c'est la maladie bulleuse primitive ; ces bulles doivent être distinguées des kystes pulmonaires.

2/ Les bulles associées à une dystrophie pulmonaire, c'est-à-dire à un emphysème pulmonaire diffus.

Magistralement décrit par LAENNEC dès 1819, l'emphysème pulmonaire fait partie du vaste groupe des bronchopneumopathies chroniques dont la fréquence est grande dans les pays industrialisés dits développés. Il se trouve responsable d'une part importante de la mortalité générale.

L'Organisation Mondiale de la Santé en 1961 et l'American Thoracic Society en 1962 ont donné une définition de l'emphysème pulmonaire, universellement admise actuellement :

On réserve le terme d'emphysème pulmonaire aux altérations du poumon, caractérisées par une distension anormale des espaces aériens situés au delà de la bronchiole terminale non respiratoire avec rupture des parois alvéolaires.

L'emphysème pulmonaire se sépare de l'asthme et de la bronchite chronique, même si l'association clinique de ces trois maladies est fréquente. Si on met à part l'emphysème irrégulier paracicatriciel ou paralésionnel où l'emphysème pulmonaire obstructif est anarchique, se développant au contact de cicatrices bronchiolaires ou parenchymateuses d'étiologie diverse (tuberculose, anthracose , silicose, sarcoïde stade III ...), il existe deux grandes variétés d'emphysème pulmonaire apparemment primitif, l'emphysème panlobulaire et centrolobulaire. Les bulles se rencontrent dans toutes les variétés d'emphysème pulmonaire diffus, elles seraient classiquement plus fréquentes dans l'emphysème panlobulaire. Rappelons que l'emphysème panlobulaire ou panacinaire entraîne la dilatation et la distension diffuses de toutes les structures alvéolisées de l'accinus pulmonaire (bronchioles respiratoires, canaux et sacs alvéolaires) et la destruction parallèle du réseau capillaire. C'est le type d'emphysème idiopathique ou constitutionnel. Il atteint parfois plusieurs membres d'une même famille et réalise le type d'emphysème pulmonaire rencontré chez les sujets homozygotes de phénotype P_1ZZ ayant un déficit majeur en alpha-1-antitrypsine (ROCHEMAURE).

L'emphysème centrolobulaire est caractérisé par la distension et la destruction des bronchioles respiratoires, c'est-à-dire de la région centrale de l'accinus. Il est toujours associé à la bronchite chronique. Il est plus

grave que l'emphysème panlobulaire ; son retentissement cardiaque est précoce, il est malheureusement le plus fréquent. Ajoutons enfin que ces deux types d'emphysème pulmonaire peuvent être associés.

II - HISTORIQUE

CHIRURGIE ET EMPHYSEME PULMONAIRE

CHIRURGIE ET EMPHYSEME PULMONAIRE

Après un bref rappel de la chirurgie dans l'emphysème pulmonaire diffus, nous envisagerons l'historique de la chirurgie des bulles d'emphysème pulmonaire proprement dites.

I. - La chirurgie de l'emphysème pulmonaire diffus :

C'est la plus ancienne ; les premières tentatives chirurgicales remontent à la fin du XIXème siècle début du XXème. Il s'agit d'une chirurgie pariétale ou d'une chirurgie à visée pathogénique.

a) La chirurgie pariétale :

Qu'il s'agisse de la costo-chrondrectomie proposée en 1908 par FREUND (124) et SEIDEL (313), puis par TUFFIER et SANERBRUCK ou de la sternotomie transversale et la phrénicectomie (ALLISON 1947, 169), tous ces procédés cherchent à réduire le volume toujours distendu chez l'emphysème pulmonaire de la cavité thoracique. Cette chirurgie est abandonnée.

b) La chirurgie à visée pathogénique :

Les méthodes proposées sont variées et plus ou moins complexes.

1) Pleurectomie et talcage pleural :

Destinés à améliorer la vascularisation du poumon emphysémateux en créant par symphyse pleuro-pulmonaire une néovascularisation pariéto-viscérale, cette méthode est toujours utilisée dans la chirurgie des bulles d'emphysème pulmonaire, mais comme temps complémentaire de la résection bulleuse. Elle ne l'est pratiquement plus à titre isolé.

2) Trachéotomie :

Destinée à lutter contre les sécrétions de l'arbre aérien, l'absence de toux et l'hypercapnie de la broncho-pneumopathie obstructive. Nous verrons que son rôle adjuvant dans la chirurgie des bulles n'est pas négligeable.

3) Trachéoplastie :

Proposée en 1954 par NIESSEN (255) puis par HERZOG (168-170), elle servirait à pallier la malacie trachéale expiratoire constatée par certains

auteurs dans la même broncho-pneumopathie obstructive. Il s'agit en fait d'une éventualité rarement constatée.

4) Les énervations pédiculaires, la plexectomie postérieure bilatérale :

Proposées en 1948, par BLADES (32-33) et ABOTT (1950, (1)), toutes interventions réalisées sur le système nerveux autonome sont destinées à réduire les sécrétions bronchiques et à lever un éventuel bronchospasme.

5) La résection du glonus carotidien :

(NAKAYAMA en 1950 (248-249-250) et OVERHOLT en 1962 (265-267) a également été pronée.

Ces procédés ont encore de rares partisans. Ils peuvent être associés, en particulier l'énervation pédiculaire à l'intervention préconisée par BRANTIGAN en 1959 (45). Elle vise à restaurer la tension du poumon en réduisant à la demande le volume pulmonaire. On augmenterait l'espace pleural lors de l'expiration complète, ce qui rétablirait le mécanisme physiologique de l'évacuation des petits espaces aériens.

II. - La chirurgie des bulles d'emphysème :

Les buts de cette chirurgie sont modestes ; ils n'ont aucune prétention pathogénique. C'est une chirurgie palliative destinée à supprimer l'effet compressif des grosses bulles.

a) Des petits moyens ont d'abord été proposés : thoracentèses et aspiration à l'aiguille.

Dès 1717 FLOYER (118) a proposé une parasynthèse avec injection d'hydromel à l'intérieur de la bulle. Son application technique n'a amené que des échecs.

L'aspiration à l'aiguille a été longtemps employée dans les trente dernières années (9-237-311), mais il s'agissait là d'un pis aller. SCHENCK et STEIN en 1935 (311) n'en ont rapporté que de mauvais résultats. Certains obtinrent de bons résultats dans les années 39-40 chez des malades ayant présenté une pneumonie (23-217) amenant à penser qu'il s'agissait plus de pneumatocèles que de bulles d'emphysème pulmonaire.

Reprenant la technique pronée en 1717 par FLOYER (118), certains auteurs ont pensé qu'une inflammation locale pouvait oblitérer les espaces aériens (218-348). C'est pourquoi ils ont suggéré la création artificielle d'une réaction inflammatoire par injection d'huile iodée dans la bulle (83-89-189-358) ou l'application de nitrate d'argent (110).

Les aspirations à l'aiguille pronées dès 1935 (35-233-350) ont été abandonnées à cause de la fréquence des pneumothorax ainsi induits (53-73-239-350).

b) La chirurgie des bulles à thorax fermé.

Diverses méthodes ont été proposées, allant de la décompression de la bulle par mise en place d'une valve à clapet (en 1935, 311) ou sa marsupialisation par un lambeau sous-cutané de réalisation technique difficile (en 1926, 237) voire même une aspiration intra-cavitaire par le procédé de MONALDI. Toutes ces méthodes furent rapidement réservées aux malades inopérables.

c) La chirurgie à thorax ouvert avec la résection du parenchyme pulmonaire atteint.

Les avantages des résections ont été longuement discutés opposant les tenants de l'exérèse pulmonaire non pas tant la pneumonectomie (304-355) que la lobectomie (53-105-309-354) à ceux d'un traitement conservateur proné depuis 1949 (41-238-247-254-331-346-347-355).

En fait tous les auteurs s'accordent sur la nécessité de conserver le maximum de parenchyme pulmonaire emphysémateux ou non. La résection localisée est plus favorable que la résection segmentaire réglée (238-239) surtout si elle est associée à une plicature des bords de la bulle (5-254).

Quant aux exérèses type lobectomies, elles ont été pratiquement abandonnées car tous les auteurs ont constaté une aggravation de l'emphysème au niveau du parenchyme restant, voire même du parenchyme pulmonaire controlatéral.

Ces techniques ont été appliquées à des malades sélectionnés après explorations préalables, en particulier :

- étude de la fonction respiratoire (330-136).
- étude de la ventilation et de la perfusion pulmonaire par les gaz radio-actifs (24).

- étude des modifications vasculaires par l'angiographie (23-330).
- étude des modifications bronchiques par bronchographie (331).
- étude des modifications intra-pleurales par thoracoscopie (53-159).
- étude des gaz du sang et de l'électrocardiogramme.
- étude des pressions artérielles intra-pulmonaires.

Tous ces examens ont conduit à trier les malades : l'hypoxie et le coeur pulmonaire chronique ont été longtemps considérés comme une contre-indication opératoire (12), en fait la qualité des résultats (113-114-321), la diminution de l'hypertension pulmonaire (114) ont permis d'élargir considérablement les indications opératoires.

d) En présence d'une bulle compliquée d'un pneumothorax spontané.

Le pneumothorax spontané par rupture de bulle d'emphysème peut-être la première manifestation de la maladie voire la manifestation terminale (259).

Le premier geste urgent qui s'impose est le drainage thoracique (259) ; celui-ci permet souvent la reexpansion pulmonaire. Une exploration bronchoscopique (60) peut alors contrôler la liberté des voies aériennes supérieures. Pour certains, la thoracoscopie (53-159) permettrait de juger de l'état du parenchyme.

Si le pneumothorax résiste au drainage, l'intervention s'impose pour supprimer la ou les fuites aériennes, donc à réséquer ou capitonner les bulles (180). Naturellement on doit rechercher à créer une symphyse pleurale solide. Rappelons que de nombreux procédés ont été proposés ; talcage de la plèvre (77), irritation pleurale à la compresse, ou par introduction de produits chimiques (53), voire pleurectomie pariétale (60-128).

III - TECHNIQUE OPERATOIRE

TECHNIQUE OPERATOIRE

Pour plus de clarté nous avons volontairement séparé le chapitre de la technique chirurgicale de celui de l'anesthésie-réanimation, bien que cette séparation soit artificielle, car l'un et l'autre de ces deux volets sont intimement liés.

LE TEMPS OPERATOIRE

A/ LE ROLE DU CHIRURGIEN LORS DE L'INDUCTION ANESTHESIQUE.

Il doit être obligatoirement présent lors de l'induction anesthésique, en effet cette induction comporte des risques qui sont de trois ordres :

1) Hyperpression au sein des formations bulleuses avec aggravation des phénomènes compressifs et risque de défaillance cardiaque aigue.

2) Apparition d'un pneumothorax par rupture de bulles ; celui-ci peut survenir aussi bien du côté à opérer que du côté opposé, voire des deux côtés, vu la fréquence des zones dystrophiques bilatérales.

3) Arrêt cardiaque par aggravation brutale d'un déséquilibre cardio-respiratoire souvent précaire au départ.

C'est pour ces raisons que le chirurgien doit toujours être prêt à intervenir. Bien entendu le matériel de pleurotomie est prêt à être utilisé, avec les bocaux d'aspiration et leurs tubulures de raccordement.

Ce matériel de pleurotomie peut être utilisé de deux façons :

a) En présence d'un pneumothorax homo ou contro-latéral pour ramener le poumon à la paroi. (Schéma n° 1).

Schéma 1

b) En présence d'une bulle compressive, le drain étant mis en place dans la bulle elle-même. (Schéma n° 2).

Il faut aussi être prêt à pratiquer une thoracotomie d'urgence par voie antérieure en cas d'arrêt cardiaque menaçant et à fortiori s'il se produit.

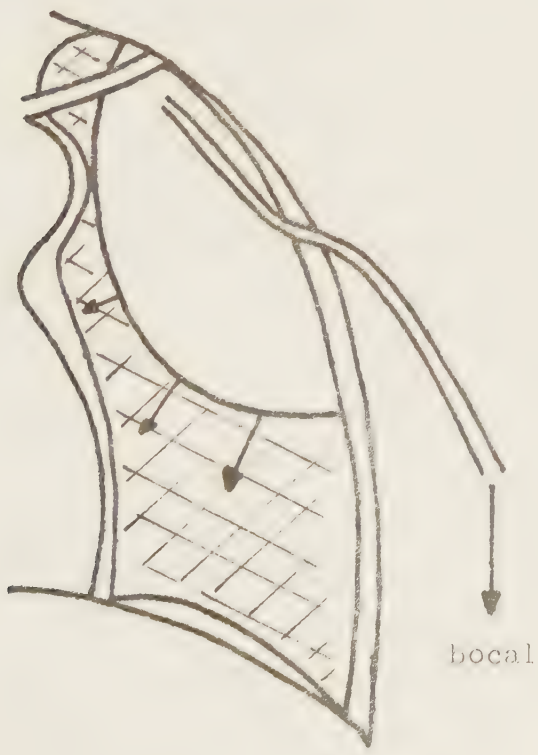


Schéma 2

B/ LES VOIES D'ABORD

On dispose de quatre voies d'abord :

- la thoracotomie postéro-latérale,
- la thoracotomie axillaire,
- la thoracotomie axillaire type Noirclerc,
- la thoracotomie antérieure.

Hormis l'antérieure, les autres thoracotomies obligent à modifier la position du malade sur la table d'opération puisqu'il est endormi sur le dos, ce qui peut avoir de redoutables conséquences comme nous le verrons.

La thoracotomie postéro-latérale est pour nous la voie d'abord de choix dans la mesure où elle permet la meilleure exploration, un bilan des lésions aussi complet que possible et une cure beaucoup plus facile des lésions. D'ailleurs, nous avons pratiqué chez 117 malades 24 thoracotomies antérieures et 106 thoracotomies postéro-latérales.

C/ DESCRIPTION DE LA THORACOTOMIE POSTERO-LATERALE.

Le malade est installé sur la table en decubitus latéral (couché sur le côté sain).

Le tracé de l'incision cutané est indiqué au crayon dermographique, on repère en avant l'extrémité antérieure du 5ème espace intercostal et en arrière la bissectrice de l'angle que forme le bord postérieur de l'omoplate et le bord antérieur du trapèze. L'incision doit passer à environ deux travers de doigts de la pointe de l'omoplate.

L'incision des couches musculaires exige une hémostase de bonne qualité. Elle doit être largement prolongée en avant et en arrière pour permettre une ouverture correcte de l'espace intercostal.

Chez ces emphysémateux,malgré des espaces intercostaux élargis, les côtes horizontales sont souvent fragiles, se fracturant facilement. Elles s'écartent avec peine d'autant que les articulations costo-vertébrales sont

parfois bloquées. C'est dire le soin avec lequel doit être manié l'écarteur orthostétique. Fractures costales et luxations costo-vertébrales peuvent poser des problèmes de réparation. De l'étanchéité ou non de l'espace intercostal après fermeture du thorax dépendra l'existence ou non d'emphysème sous-cutané post-opératoire. Nous essayons autant que possible pour les mêmes raisons d'éviter les résections costales, préférant les incisions purement intercostales.

D/ LA THORACOTOMIE ANTERIEURE.

C'est une voie d'abord inhabituelle que nous utilisons lorsque le changement de position du malade est dangereux.

L'abord se fait chez l'homme en regard du deuxième espace intercostal avec section des muscles grand et petit pectoral, et ouverture du deuxième espace intercostal.

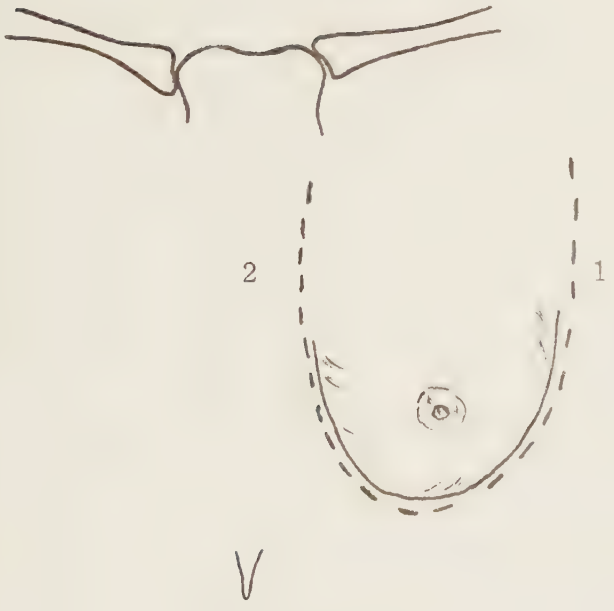


Schéma 3

Chez la femme l'incision est sous-mammaire (Schéma n° 3). L'incision cutanée remonte largement dans le sillon mammaire externe (1) et le long du bord externe du sternum (2). Après désinsertion du grand pectoral, la glande mammaire est reclinée ce qui permet d'aborder sans problème le deuxième espace intercostal.

L'ouverture de cet espace est souvent difficile, il ne faut pas hésiter à prolonger l'incision intercostale en arrière et à lier et couper en avant le paquet vasculaire mammaire interne. Malgré ces précautions les fractures costales, les désertions cartilagineuses en avant ou les désarticulations costales en arrière sont difficiles à éviter.

Non seulement cette voie d'abord rend malaisé l'exploration des lésions et leur traitement, mais il faut aussi insister sur les difficultés de fermeture du plan intercostal surtout en avant. Le risque d'emphysème sous-cutané est alors fonction des possibilités de recouvrir l'espace intercostal par les plans superficiels, ce qui est plus facile chez la femme grâce à la glande mammaire, que chez l'homme surtout quand la musculature pectorale est insuffisante.

C/ L'OUVERTURE PLEURALE.

La symphyse pleurale est fréquente. Elle est plus ou moins serrée, liée à l'importance des phénomènes inflammatoires qui ont émaillé l'évolution. Elle oblige à passer dans le plan extra-pleural. Même quand la plèvre est libre, il nous paraît de plus en plus souhaitable de pratiquer une ouverture pleurale deux espaces au-dessous de l'incision intercostale après un court décollement extra-pleural. Nous verrons l'avantage d'une telle technique.

L'existence de symphyse pleurale serrée rend parfois la libération du poumon difficile, tout particulièrement au sommet et le long du médiastin. Il faut à tout prix respecter le nerf phrénique, sa lésion pouvant avoir des conséquences catastrophiques. Il faut donc proscrire toute coagulation au contact du nerf et si une hémostase est nécessaire se contenter de fines ligatures voire d'un temponnement prolongé.

Au cours de cette libération les pertes sanguines peuvent être importantes, elles nécessitent une compensation équilibrée. Pour les limiter, l'acide -amino-caproïque par voie intra-veineuse, est systématiquement utilisé.

La libération pulmonaire terminée, une exploration soigneuse va permettre de faire le bilan des lésions.

F/ LE BILAN LESIONNEL.

Ce bilan, temps capital de l'intervention, doit se faire sur un poumon ventilé et préalablement décortiqué si nécessaire.

I. - Les bulles proprement dites :

Il importe de noter :

- Leur nombre : unique ou multiple.
- Leur taille : elle est variable, certaines bulles pouvant occuper la quasi totalité de l'hémithorax.
- Leur aspect intérieur que nous décrirons lorsque nous envisagerons l'ouverture des bulles pour résections.
- Leur mode de rattachement au parenchyme pulmonaire.

On distingue :

a) Des bulles pédiculées :
   - à pédicules fins,
   - à pédicules d'implantation large.

b) Des bulles non pédiculées :
   - la bulle séssile,
   - la bulle interstitielle ou profonde.

a) Des bulles pédiculées :

De deux types, suivant la base d'implantation.

1) Bulles à pédicules fins (Schéma n° 4)

Schéma 4

Celles-ci sont reliées au parenchyme pulmonaire par un mince tractus.

2) Bulles à pédicules d'implantation large (Schéma n° 5)

Schéma 5

La base d'implantation se fait à la surface du parenchyme pulmonaire par une large bande.

b) Des bulles non pédiculées :

Ici, on peut encore individualiser deux types de bulles.

1) La bulle sessile (Schéma n° 6)

en coupe

Donnant sur le poumon ventilé un aspect en dôme saillant. Si l'on étudie le poumon en coupe, on se rend compte qu'il n'y a pas de limite nette vers la base d'implantation, mais une dentelle de parenchyme dont la maille se resserre peu à peu.

Schéma 6

2) La bulle interstielle ou profonde (Schéma n° 7)

Vraie. Située en plein parenchyme pulmonaire parfois sans aucune traduction à la surface du parenchyme, elle n'est soupçonnée le plus souvent qu'à la palpation et après incision du parenchyme pulmonaire en regard.

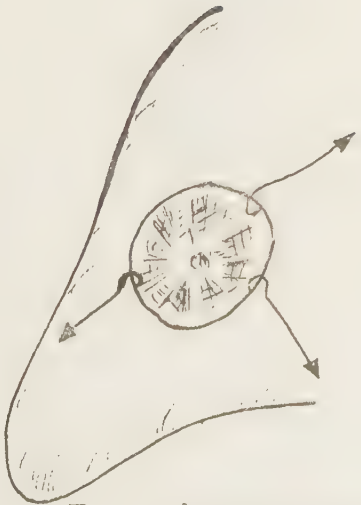


Schéma 7

Parenchyme ouvert

Schéma 8

Fausse (Schéma n° 8)

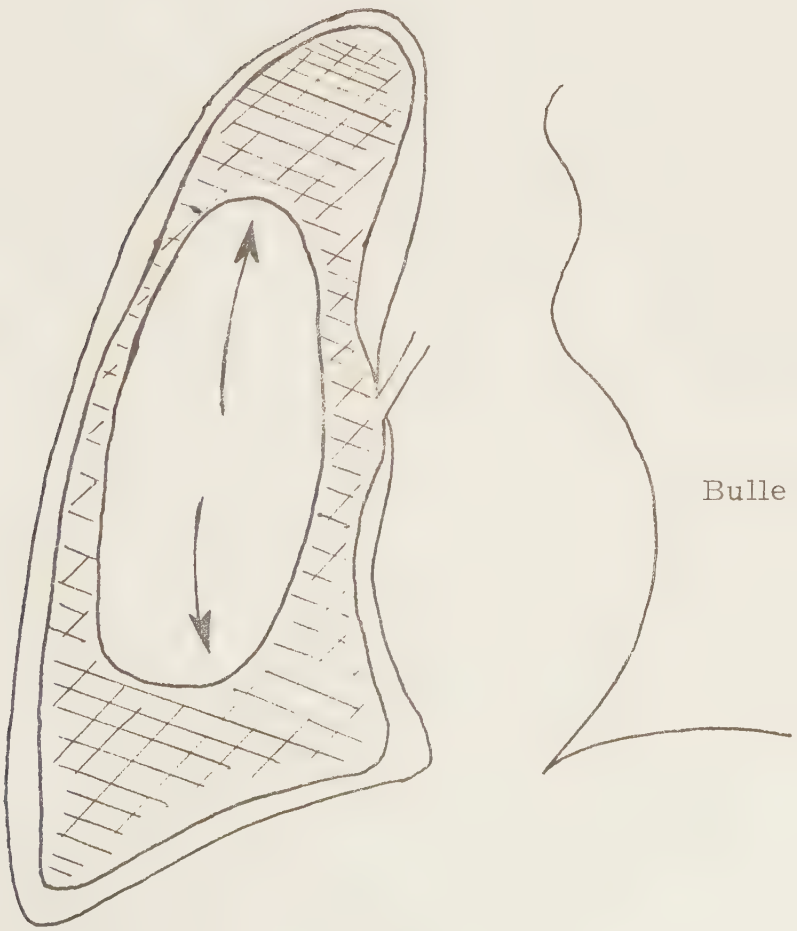
Il s'agit en fait d'une bulle sessile à développement intra-scissural prise pour une bulle interstitielle avant ouverture ou libération de la scissure.

Les schémas ci-joints (Schéma n° 9) montrent mieux que n'importe quel commentaire le mécanisme de compression du parenchyme pulmonaire par les différents types de bulles.

Bulle pédiculée

Schéma 9

Bulle séssile



Bulle interstitielle

Schéma 9

II. - L'état du parenchyme pulmonaire adjacent :

Qu'il soit ou non le siège d'une anthracose plus ou moins importante, il peut être :

- soit apparemment normal,
- soit distendu par un emphysème diffus généralisé de texture homogène,
- soit porteur d'altérations hétérogènes avec des plages d'emphysème du type précédent alternant avec des plages de soufflures plus ou moins importantes et parfois des zones de sclérose rétractile.

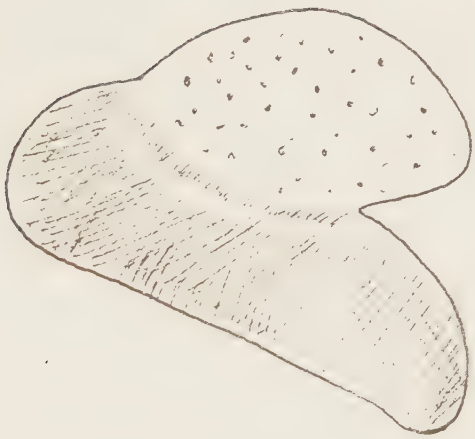
Schéma 10

(Schéma n° 10)
Ces soufflures se retrouvent souvent au niveau des bords pulmonaires sous forme de perles de taille variable ou de petites bulles pédiculées.

On n'omettra pas d'examiner les plèvres pariétale et diaphragmatique, afin de noter l'existence de plaques de pachypleurite chondroïde ou calcifiée.

TYPE I

TYPE II



D'après

G. H. Davies - G. Simon

Lynne Reid

TYPE III

Schéma 11

Il faut insister sur la difficulté de réaliser un bilan complet des lésions pulmonaires.

Au niveau du parenchyme pulmonaire ainsi que sur l'une au moins des formations bulleuses un prélèvement doit être effectué pour être confié à l'anatomie pathologique.

L'aspect macroscopique per-opératoire des bulles d'emphysème n'est donc pas très éloigné des trois types de bulles décrits par L. REID dont nous rappelons ci-dessous les schémas. (Schéma n° 11).

G/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL PROPREMENT DIT DES BULLES.

Les diverses interventions que nous avons réalisées sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Lobectomie	7
Résection atypique d'un lobe	1
Résection - Capitonnage Capitonnage Columnisation	120

L'intervention de choix consiste en une résection capitonnage.

I. - La résection capitonnage.

Elle intéresse les bulles volumineuses sessiles ou interstitielles.

Le premier temps consiste en une résection du dôme saillant de la bulle ce qui permet de faire l'inventaire de l'intérieur de la bulle et de l'état de sa paroi.

Certaines bulles ont des parois translucides, minces et peu vascularisées sans la moindre ramification interne, d'autres sont traversées par des cordages très fins, isolés ou ramifiés, constituant un véritable feutrage plus ou moins dense. Ces cordages sont formés par des travées de parenchyme pulmonaire portant des vaisseaux de calibre plus ou moins notable.

Schéma 12

(Schéma n° 12)
La résection bulleuse doit être aussi parcimonieuse que possible pour faciliter le capitonnage secondaire. Il faut conserver une partie de la portion extra-pulmonaire de la bulle (b), réalisant une tranche de section du type aa'.

Il faut ensuite assurer avec soins l'aérostase et l'hémostase de la bulle ouverte en aveuglant par des points en X au nylon 2/0 les orifices à gros débit aérien sur un poumon ventilé. Ce temps est capital car de lui dépend la limitation des fuites aériennes post-opératoires. Il faut faire l'hémostase avec patience soit au bistouri électrique soit par fines ligatures au nylon 2/0, afin d'éviter autant que possible les hématomes intra-pulmonaires.

Le capitonnage proprement dit comprend deux temps, d'une part un capitonnage profond accolant les parois de la bulle par des points rapprochés en X au nylon 2/0 et d'autre part un capitonnage superficiel.

II. - Le capitonnage :

Doit se faire sur un poumon exclu ou à demi-ventilé après avoir repéré sur poumon ventilé l'axe du capitonnage pour éviter une réduction trop importante du volume pulmonaire.

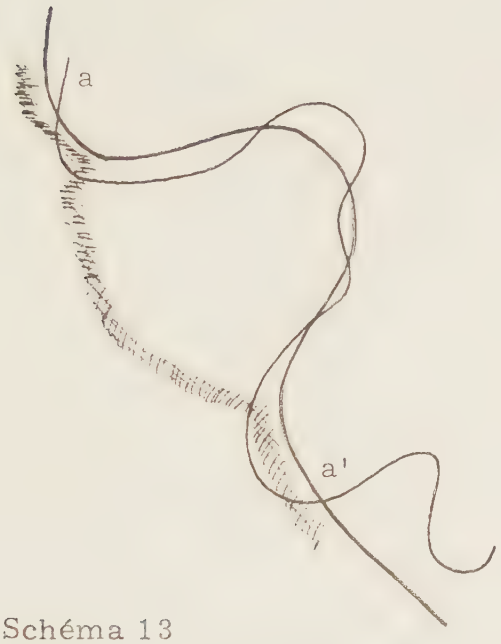


Schéma 13

(Schéma n° 13)

Ce capitonnage se fait à points séparés en X ou en U enfouissant le sommet de la bulle. Nous employons actuellement du fil de nylon 2/0.
Afin d'éviter une traction excessive sur le parenchyme, nous multiplions les points qui sont appuyés sur le parenchyme voisin. (a a').

Certains préfèrent employer un surjet. Il obéit aux mêmes règles que celles que nous venons de définir pour les points séparés.

Ce capitonnage est en principe réservé aux petites bulles sessiles disseminées sur le parenchyme pulmonaire.

III. - Résection-ligature :

Elle s'adresse aux bulles pédiculées. En cas de bulles à pédicule fin, la section du pédicule est évidemment facile.

Schéma 14

(Schéma n° 14)
Au pied de la bulle, une aérostase et une hémostase sont faites avec un capitonnage limité de la base d'implantation.

Les bulles à pédicule large peuvent être traitées par résection-capitonnage, mais on peut également utiliser la résection cunéiforme emportant en regard de la bulle un cône de parenchyme pulmonaire sain (D).

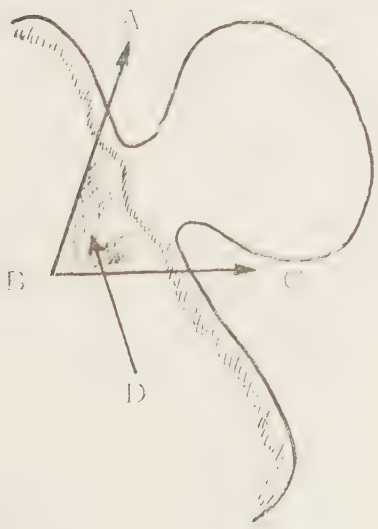
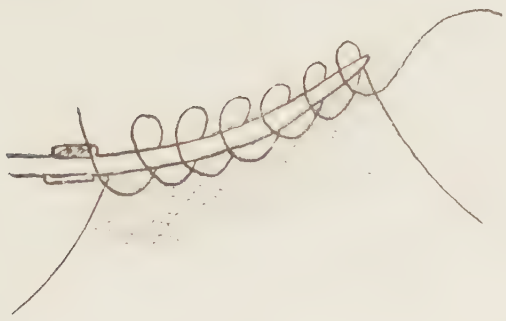


Schéma 15

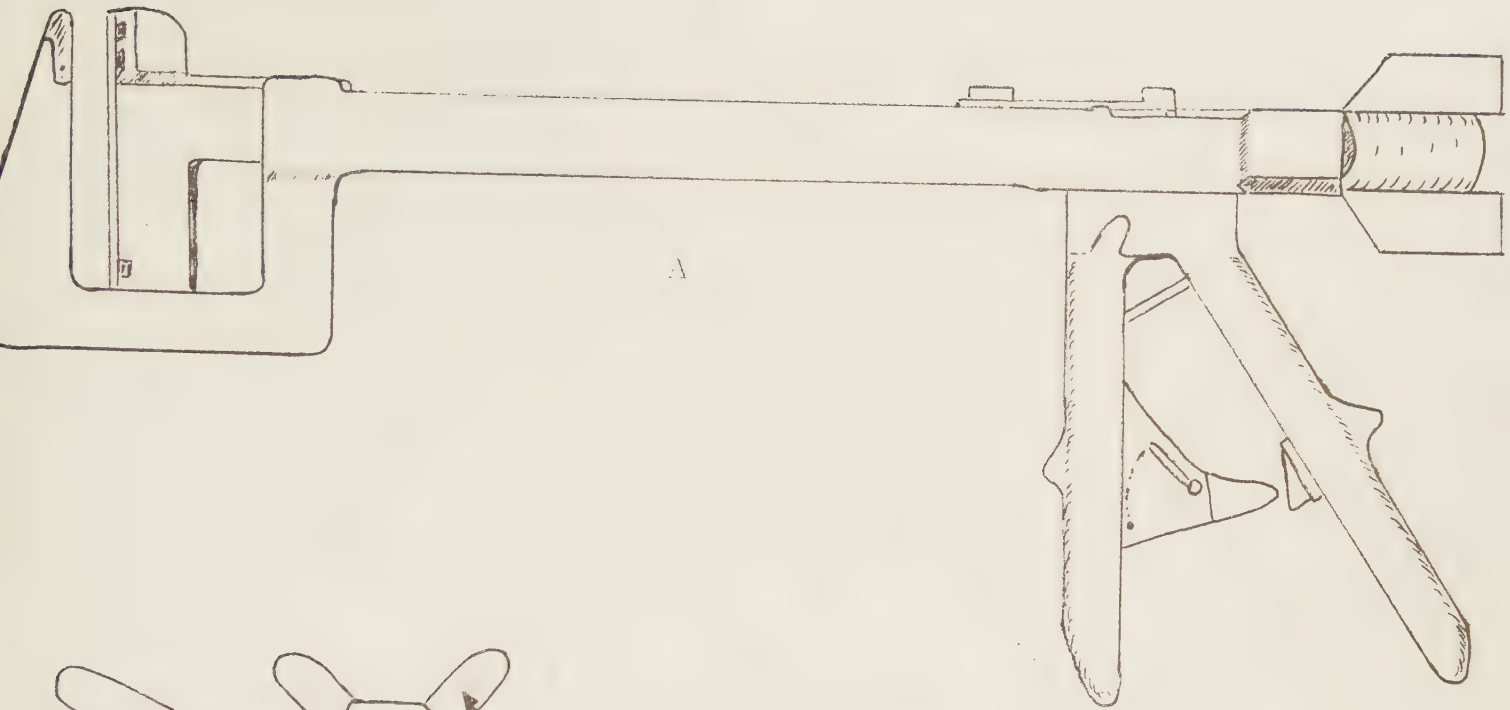
La section (AB-BC) du parenchyme pulmonaire peut se faire. (Schéma n° 15).

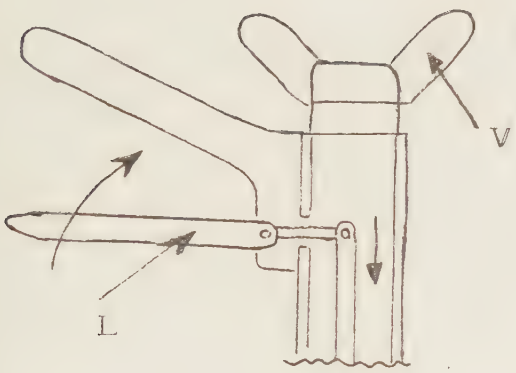
- Soit sur deux pinces de Bengoléa, un surjet au nylon 2/0 étant passé sur le bec de la pince même. Il est serré après l'ablation de la pince ce qui permet à la fois l'hémostase et l'aérostase.
(Schéma n° 16).

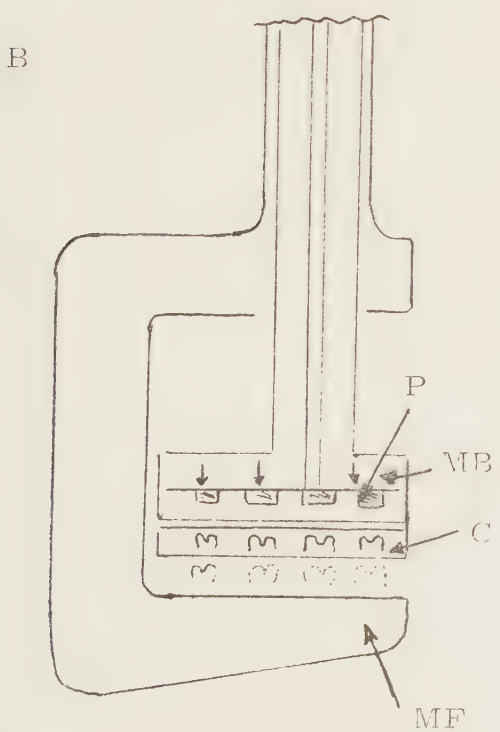


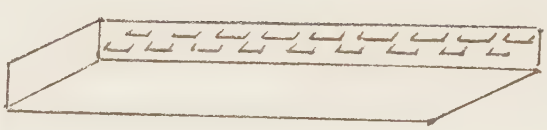
- Soit grâce à l'agrafeuse pulmonaire type UKL 60.
  - Description de l'UKL 60 (Schéma n° 17)

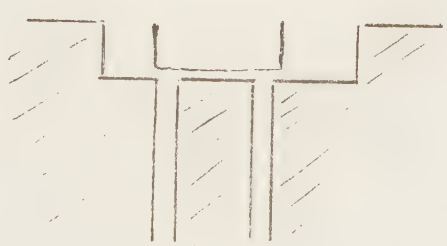
Cette agrafeuse pulmonaire se présente comme une grande "clé à molette" (A) dans les mors de laquelle on serre la "ligne" de parenchyme à sectionner. Dans le mors supérieur, qui est mobile (MB) manoeuvré par une vis (V) sont logées deux rangés de minuscules agrafes de tentalium disposées en quinconce (C). Un poussoir, commandé par une poignée spéciale (L) leur fait traverser le parenchyme écrasé (D) et se serrer sur le mors opposé (MF). C'est le principe de l'agrafeuse à papier.











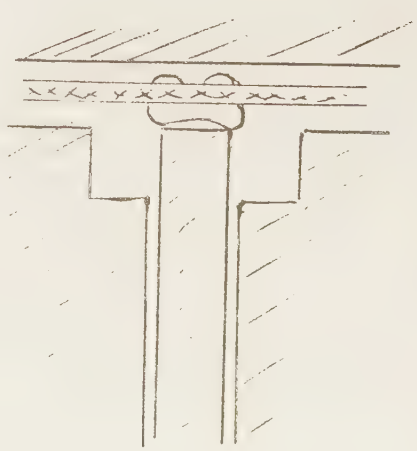


Schéma 17

La section à UKL 60 sur le parenchyme pulmonaire se fait en deux temps (Schéma n° 18).

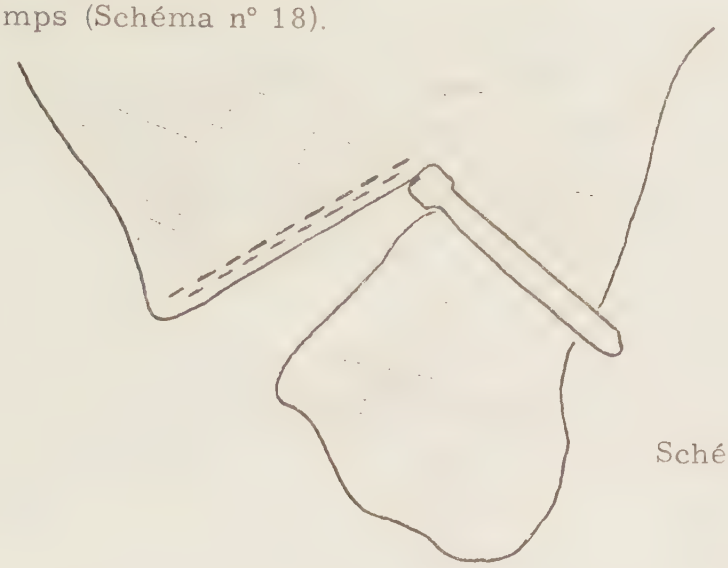


Schéma 18

et donne le résultat suivant (Schéma n° 19).

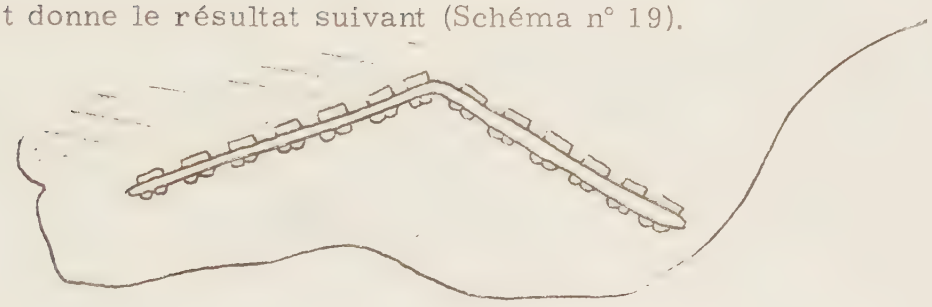


Schéma 19

Schéma 20

Il faut rapprocher l'une contre l'autre les deux lignes de section agrafées par UKL 60 après avoir vérifié l'hémostase des tranches toujours dans le but d'éviter les hématomes de la loge ainsi formée. (Schéma n° 20).

Ainsi est réalisé un véritable capitonnage quand il est possible.

IV. - Columnisation :

Schéma 21

Ce procédé s'adresse aux petites bulles perlées des bords.

Elle consiste à l'aide de points séparés ou d'un surjet de nylon 2/0 à invaginer les bulles en transformant le bord pulmonaire en une "sorte de boudin".

Ce procédé permet de limiter au maximum le sacrifice de parenchyme pulmonaire. (Schéma n° 21).

V. - Résection atypique d'un lobe :

Nous n'avons employé cette méthode qu'une fois ; elle ne doit être utilisée qu'exceptionnellement en présence de petits segments détruits et sous réserve que l'éxérèse soit facile et le parenchyme pulmonaire adjacent sain.

VI. - La lobectomie :

Nous n'avons pratiqué que sept lobectomies ; celles-ci furent faites sur des lobes considérés abusivement comme détruits avec un parenchyme pulmonaire restant apparemment sain. Ces lobectomies ont toutes, sauf une, été réalisées au début de notre expérience. En fait, ses indications sont exceptionnelles et l'observation suivante illustre les dangers de cette méthode.

OBSERVATION : Monsieur ADI . . .

En 1963, chez un homme de 40 ans se plaignant d'une légère dyspnée d'effort, on découvre lors d'une radiographie systématique une volumineuse bulle d'emphysème pulmonaire gauche.

Après un bilan complet, une intervention est décidée le 27. 8. 1963.

Résumé du C. R. O. :

- Thoracotomie postéro-latérale gauche.
- Découverte d'une bulle occupant les 2/3 de l'hémithorax implantée largement sur le culmen avec quelques formations bulleuses sur le reste du parenchyme pulmonaire.

Après tentative de résection de bulle, on pratique une lobectomie supérieure gauche, tout en constatant que le lobe inférieur n'est pas indemne.

Les suites opératoires sont compliquées d'encombrement bronchique. La réexpansion pulmonaire est difficile avec plusieurs décollements secondaires ayant nécessité de multiples ponctions.

Le tableau I résume l'évolution des épreuves fonctionnelles respiratoires de Monsieur ADI . . .

EVOLUTION DES EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES DE Mr. AD.....

TABLEAU I

Dates	10 août 1963		30 nov. 1963	Janv. 1964		Av. 1966		Juin 1969		Mars 1974		Sept. 1974		Oct. 1974	
	Th.	Obsv.		Th.	Obsv.	Th.	Obsv.	Th.	Obsv.	Th.	Obsv.	Th.	Obsv.	Th.	Obsv.
V	4,120	4,335	3,700	4,120	4,640	4,120	4,300	4,120	3,995	5,020	4,105	5,020	3,690	5,020	2,820
EMS	3,090	2,465	2,150	3,090	2,420	3,090	2,400	3,090	1,735	3,690	1,302	3,690	1,200	3,690	1,345
MM	114	95		114	74	114	85	114	83	103	60	100	70		
EMS/CV	75 %	56 %	58 %	75 %	52 %	75 %	56 %	75 %	43 %	73,5%	32 %	73,5%	33 %	73,5%	48 %
VR										1,780	3,124	1,780	2,495	1,780	2,275
CT										6,8	7,23	6,800	6,185	6,800	5,095
R/CT										26,5	43	26,5	40	26,5	45

1ère Intervention

2ème Intervention

De 1963 à 1974, Monsieur AD... est régulièrement suivi.

Sur le plan clinique le malade ne se plaint d'aucune dyspnée jusqu'en 1969 où elle réapparaît. On peut constater sur le tableau I à la même époque une diminution très nette du VEMS et du rapport $\frac{VEMS}{CV}$ alors que ceux-ci étaient restés stables depuis la première intervention.

Au point de vue radiologique dès 1969 on constatait un poumon hyperclair gauche par distension du parenchyme restant.

En 1974, le malade se plaint d'une dyspnée de décubitus importante qui amène une nouvelle hospitalisation.

TABLEAU II

XENON Mr. ADIB...

13. 03. 74	Perfusion		Ventilation		Volume	
	Droit	Gauche	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Sommet	7	9	9	4	16	11
Bases	60	24	72	16	44	29
Total	67	33	81	19	60	40
11. 10. 74						
Sommet	19	12	19	8	15	17
Bases	50	19	57	16	35	33
Total	69	31	76	24	50	50

Une exploration fonctionnelle au Xenon 133 montre un défaut de ventilation et de perfusion du sommet droit et un défect important de perfusion et de ventilation de tout le poumon gauche.

Radiologiquement et sous amplificateur de brillance, l'hémithorax gauche est hyperclair trappant en masse. Une bulle volumineuse occupe la moitié supérieure de l'hémithorax droit.

L'angiographie pulmonaire (photo 1) montre un aspect typique d'emphysème diffus à gauche avec artères grêles et pauvres sans vascularisation périphérique, alors qu'à droite les artères sont normales mais refoulées et comprimées par la volumineuse bulle apicale.

Les pressions dans l'artère pulmonaire sont peu élevées, 28/14 - 19 de moyenne.

La deuxième intervention a lieu le 27. 9. 74.

Thoracotomie antéro-latérale droite ouvrant le quatrième espace intercostal.

Découverte de trois volumineuses bulles développées aux dépens du parenchyme de l'apico-dorsal du lobe supérieur droit.

Une bulle pédiculée est réséquée à UKL 60. Les deux autres plus volumineuses sont réséquées et capitonnées. Le ventral du lobe supérieur droit est emphysémateux dans son ensemble.

Le lobe moyen et le lobe inférieur sont légèrement dystrophiques.

L'intervention est complétée par une trachéotomie.

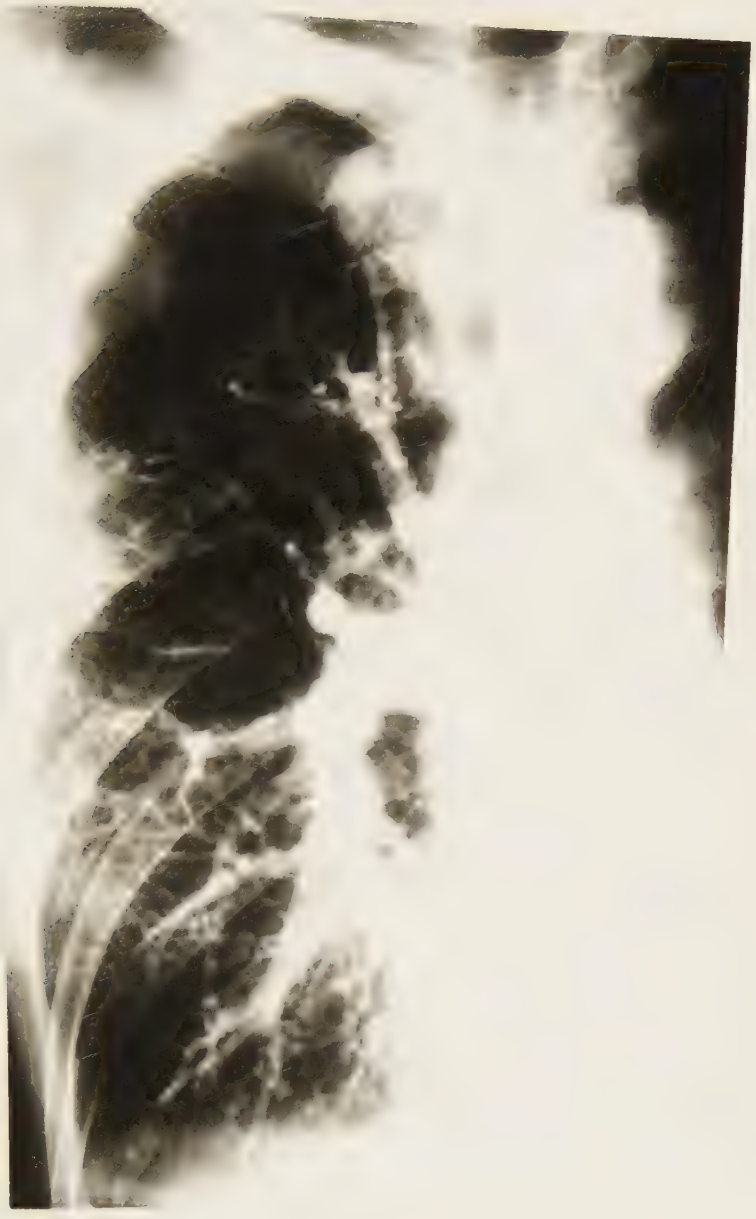
Les suites opératoires sont simples.

Une exploration complète faite avant la sortie permet (Tx I et II) de constater la récupération de la ventilation et de la perfusion du sommet droit et une amélioration des épreuves fonctionnelles respiratoires. Au point de vue radiologique très bonne réexpansion du parenchyme droit qui présente un aspect sensiblement normal, ce qui est confirmé par l'angiographie (photo 2). Les pressions dans l'artère pulmonaire (vérifiées par Flooty-Catheter) ont légèrement diminuées (35/18 - 17 de moyenne).

Cette observation est instructive. Tout d'abord elle souligne la tendance à l'aggravation lente de la maladie emphysémateuse, mais surtout elle montre les dangers de la lobectomie.

Photographie n° 1

Angiographie pré-opératoire



Photographie n° 2

Angiographie post-opératoire

L'exérèse du lobe supérieur gauche a entraîné la distension rapide du lobe inférieur restant, dont la valeur fonctionnelle a été irréductiblement compromise, alors que la résection capitonnage de la bulle volumineuse du lobe supérieur droit a permis une récupération spectaculaire du parenchyme comprimé.

Une fois les lésions bulleuses traitées, il importe de parfaire l'hémostase et l'aérostase à la condition toutefois de savoir s'arrêter à temps et de ne pas multiplier à l'excès les tentatives de capitonnage. Il ne faut pas chercher à aveugler à tout prix toutes les fuites aériennes. L'expérience montre que c'est impossible et qu'on risque de réduire de façon trop importante le volume pulmonaire.

La colle chirurgicale type histacryl ne nous a servi que quatre fois. En fait, dans la majorité des cas, il n'y a pas d'inconvénient majeur à laisser en place un poumon ravaudé dont la surface présente encore des fuites aériennes nombreuses, à condition toutefois que leur débit soit modéré. Si le drainage post-opératoire est correct et bien surveillé, la réexpansion pulmonaire ne posera pas en général de gros problèmes.

H/ L'AVIVEMENT PLEURAL.

Après reconstruction pulmonaire, il est souhaitable d'abraser la plèvre pariétale, en vue de favoriser la symphyse pleurale secondaire. Peu utilisée, il y a quelques années, cette technique tend à devenir la règle. Plutôt que la pleurectomie totale ou partielle, source possible d'hémorragie post-opératoire parfois grave, nous préférons l'abrasion des plèvres pariétale, diaphragmatique et viscérale avec des éponges plastiques "à vaisselle" stérilisées au gaz d'Ethylène. Il faut des éponges blanches, car les colorants risquent de dégager des produits toxiques lorsqu'ils sont soumis à la stérilisation.

I. - ADAPTATION DU VOLUME PULMONAIRE A LA CAVITE PLEURALE.

Avant la fermeture pariétale, il faut essayer de préciser les chances de l'adaptation du volume pulmonaire obtenu après capitonnage à la cavité pleurale. Pour cela, sur un poumon ventilé on juge de l'importance de la réexpansion pulmonaire.

Le poumon est souvent incapable d'occuper la totalité de la cavité. Si le volume à combler est minime, en général la position déclive post-opératoire et le pneumopéritoine suffisent. Au contraire, si le volume à combler est plus important, on peut créer une "tente pleurale". Ce procédé a été décrit par MISCALL en 1956 (238-239).

Pour réaliser la tente pleurale, il faut l'avoir prévue dès l'ouverture du thorax. Rappelons qu'il faut inciser la plèvre pariétale environ deux espaces au-dessous de l'ouverture intercostale grâce à un décollement extra pleural limité. Bien entendu, cet artifice n'est pas possible quand il existe une symphyse pleurale.

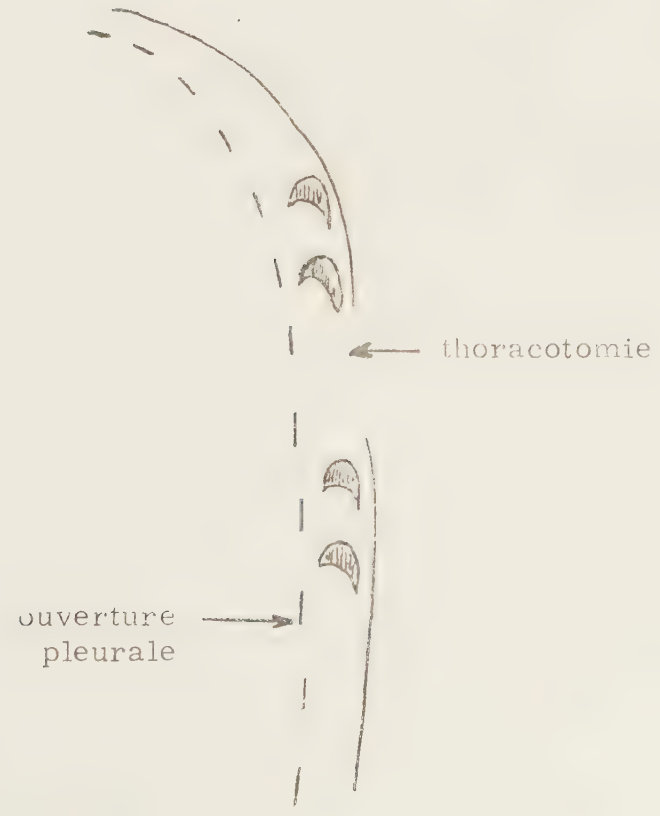


Schéma 22

Une fois l'intervention terminée la plèvre pariétale est décollée jusqu'au sommet du thorax, à partir de la zone d'ouverture. (Schéma n° 22).

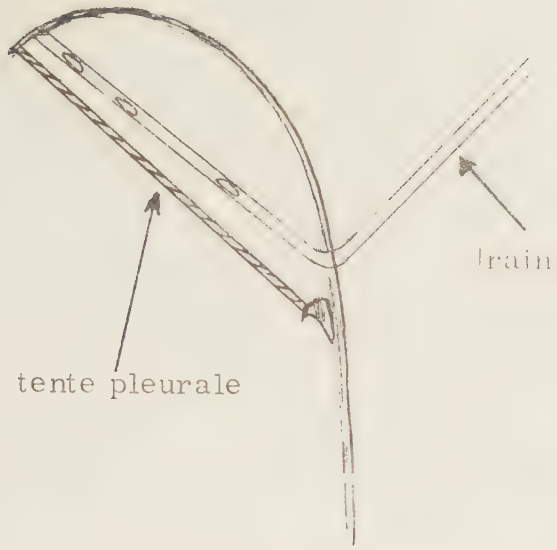


Schéma 23

(Schéma n° 23)
Le lambeau pleural détaché à sa base sera fixé à la côte sus-jacente à l'ouverture intercostale.

Ainsi est réalisée une tente qui réduit notablement le volume de la cavité (Schéma n° 24) thoracique.

Avant de fixer la tente, il faut mettre en place dans la poche extra-pleurale un drain coudé type Mathey que nous laissons le plus souvent au bocal sans aspiration.

Naturellement, le drainage de la cavité thoracique se fait comme d'habitude (Schéma n° 24).

J/ LA FERMETURE PARIETALE.

La fermeture pariétale revêt une importance capitale si l'on veut éviter au maximum l'emphysème sous-cutané post-opératoire.

Ce temps comporte :

I. - La mise en place des drains.

Celle-ci doit être parfaite, car la bégninité des suites opératoires en dépend en partie.

Drainage supérieur :

Nous utilisons un drain coudé n° 30 type Mathey. Ce drain percé d'orifices à son extrémité interne doit répondre à deux impératifs : d'une part, il doit parfaitement drainer le sommet, son extrémité supérieure doit donc être au niveau de col de la première côte ; d'autre part, son orifice d'entrée pariétale doit être antérieure et suffisamment haute, afin d'éviter tout accrochage diaphragmatique.

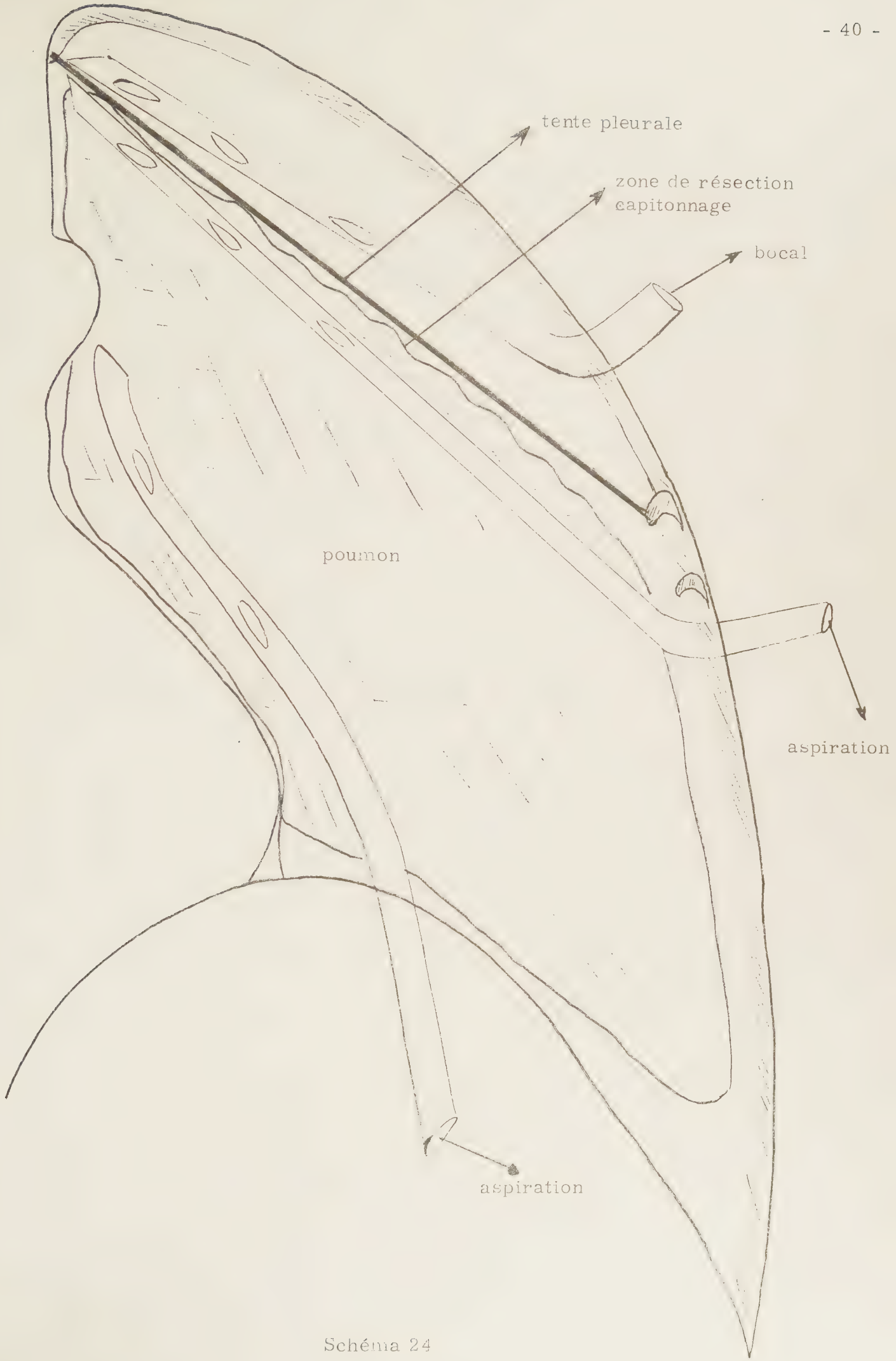

tente pleurale
zone de résection
capitonnage
bocal
poumon
aspiration
aspiration

Schéma 24

Drainage inférieur :

Nous utilisons un drain droit n° 30 que nous couchons le long de la grande gouttière avec un orifice pariétal d'entrée sur la ligne axillaire moyenne au niveau du 8ème espace intercostal environ, son extrémité supérieure se trouvant à la hauteur de la partie postérieure de la thoracotomie.

Le drainage installé, une dernière vérification de l'hémostase s'impose, nous laissons très fréquemment une solution intra-pleurale d'acide ϵ-amino-caproïques et d'antibiotiques.

II. - La fermeture costo-intercostale.

Il est important lors de la fermeture de vérifier l'intégrité des côtes. Si une ou plusieurs sont fracturées, il faut ostéosynthéser les foyers de fractures, afin d'éviter toute respiration paradoxale et toute fuite aérienne dans les parties molles.

L'espace intercostal doit être soigneusement fermé, ce qui n'est pas toujours facile surtout à la partie toute antérieure d'une thoracotomie postéro-latérale. Dans les thoracotomies antérieures, la fermeture antérieure de l'espace intercostal est pratiquement impossible.

III. - Le drain de paroi.

Nous l'utilisons toutes les fois où existent des fractures costales ou si la fermeture de l'espace intercostal ne paraît pas étanche. Multiperforé, il doit être installé tout le long du lit de l'espace intercostal sous les muscles pariétaux.

IV. - La fermeture des parties molles.

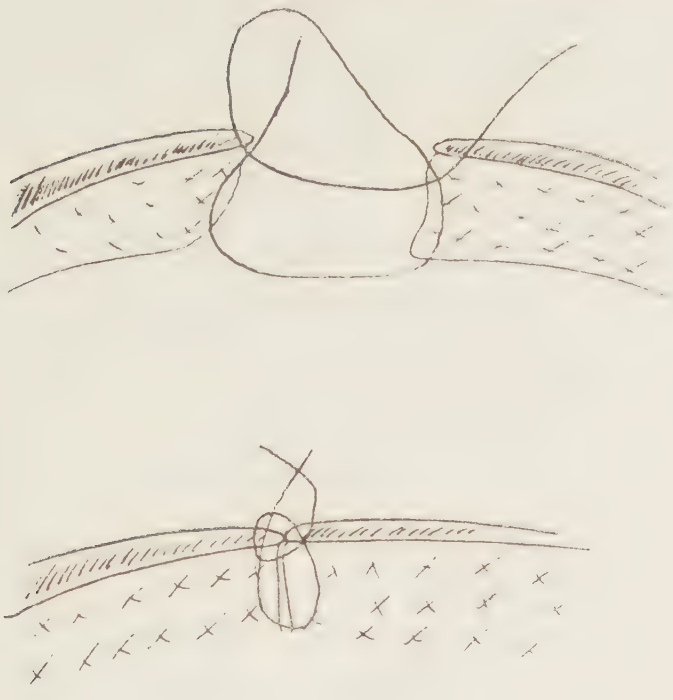


Schéma 25

Celle-ci se fait plan par plan par des points en X prenant lors du premier passage, la masse musculaire et lors du deuxième l'aponévrose de recouvrement, simplement. Ce point assure un affrontement musculaire très satisfaisant. Nous capitonnons toujours le plan sous-cutané et fermons la peau par des points de Blair-Donnati (Schéma n° 25).

LA PERIODE POST-OPERATOIRE

La surveillance post-opératoire liée de près à la réanimation impose une radiographie pulmonaire bi-quotidienne et un contrôle fréquent des drains. On peut ainsi juger de la réexpansion pulmonaire.

A/ La surveillance des drains.

Les drains sont mis en aspiration y compris le drain de paroi. Les pressions d'aspiration sont variables, elles sont contrôlées par une soupape de Jeanneret. Le plus souvent nous utilisons une dépression de 20 centimètres d'eau. Nous la modifions en fonction de l'évolution clinique et radiologique.

Pour obtenir une réexpansion pulmonaire satisfaisante, il faut vérifier et maintenir la perméabilité des drains ; il est donc nécessaire de les traire plusieurs fois par jour et de s'assurer à chaque fois du bon fonctionnement du système d'aspiration.

Grâce à la surveillance bi-quotidienne des drains, il est facile de constater leur exclusion.

B/ Le défaut de réexpansion pulmonaire.

La surveillance radiologique permet de suivre régulièrement la réexpansion pulmonaire. Lorsque celle-ci n'est pas satisfaisante on dispose de trois moyens pour l'améliorer.

1) Augmentation de la dépression :

Elle n'est ni toujours possible, ni toujours souhaitable car elle risque d'aggraver les fuites aériennes.

2) Mise en position déclive :

Elle facilite, par un simple effet de pesanteur, l'accolement du parenchyme à l'apex.

3) Le pneumopéritoine :

Il paraît sans danger, même chez les grands insuffisants respiratoires sous respiration assistée. Il permet aux coupoles diaphragmatiques de monter dans le thorax, ce qui réduit la cavité pleurale et facilite le réaccolement pulmonaire.

C/ L'ablation des drains.

Habituellement en chirurgie d'éxérèse, l'ablation des drains se fait entre le troisième et le quatrième jour post-opératoire, dès qu'ils sont exclus et si la radiographie est satisfaisante.

En matière de chirurgie de l'emphysème pulmonaire nous préférons retirer les drains le plus tard possible, d'autant qu'ils bullent et restent perméables au delà du troisième ou quatrième jour. En principe nous les enlevons entre le huitième et le douzième jours post-opératoire. Très souvent leur ablation est faite en laissant l'orifice cutané ouvert pour éviter l'emphysème sous-cutané, si la fuite aérienne persiste. Le poumon est le plus souvent accolé tout autour du trajet du drain. Il n'y a pas de décollement secondaire en général et l'orifice cutané se ferme spontanément au bout de quelques jours.

La prolongation inhabituelle du drainage favorise la symphyse pleurale sans augmenter les risques infectieux, tout au moins dans notre série.

CAS PARTICULIERS

A/ PROBLEME DES MALADES PORTEURS D'UN EMPHYSEME BILATERAL.

Nous n'avons pratiqué qu'une intervention bilatérale en un temps et encore la main forcée, en raison d'un pneumothorax contro-latéral suffocant à la fin de l'intervention. Une autre fois, nous avons été obligés d'opérer le côté opposé précocement au huitième jour, le malade ayant fait un pneumothorax contro-latéral.

En fait, l'intervention en deux temps nous paraît préférable, car plus prudente surtout chez les insuffisants respiratoires sévères.

Par contre, certains auteurs, comme LONGEFAIT (1974 - 220), préconisent l'intervention en un temps.

"Sous une seule anesthésie générale, on réalise deux véritables interventions différentes, par deux thoracotomies, une droite, une gauche.

Pour ce faire, certaines conditions sont indispensables :

- état général correct,
- exploration fonctionnelle non catastrophique,
- tares minimales associées,
- lésions bien limitées de chaque côté, avec si possible un parenchyme de voisinage correct.

Les avantages :

- éviter un soufflage sur un côté restant non traité,
- éviter un balancement médiastinal,
- éviter deux interventions successives."

En cas d'intervention en deux temps, on commence par le côté le plus atteint. La période qui sépare la première et la deuxième intervention doit être consacrée à une rééducation respiratoire, en principe dans un centre spécialisé. Le délai optima entre les deux interventions nous semble être de deux à trois mois. Si le malade reste trachéotomisé entre les deux interventions, il est plus agréable pour lui d'avoir une canule parlante.

B/ EMPHYSEME ET PNEUMOTHORAX SPONTANES.

Comme nous le verrons, 14 des 117 malades opérés l'ont été à l'occasion d'un pneumothorax. Le drainage de ces pneumothorax spontanés associés à de grosses bulles d'emphysème est généralement insuffisant du fait de l'importance de la fuite aérienne, comme le souligne l'étude de nos 14 observations. L'intervention chirurgicale nous paraît impérative, parfois même d'urgence.

IV - LES PROBLEMES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION.

LES PROBLEMES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION.

A/ LA PERIODE PRE-OPERATOIRE.

Hormis les cas où l'intervention s'impose d'urgence devant une insuffisance respiratoire aigue, il est primordial de préparer les malades à l'intervention.

Le plus souvent, cette phase de préparation se confond avec la période d'examens pré-opératoires. Elle intéresse avant tout la fonction pulmonaire.

I. - AMELIORER LA FONCTION VENTILATOIRE ET SUPPRIMER L'INFECTION BRONCHIQUE.

a) Améliorer la fonction ventilatoire :

C'est le rôle des kinésithérapeutes. La rééducation respiratoire vise à :

1) Apprendre aux malades à utiliser au mieux leur capacité respiratoire. Bien sûr, il est difficile de modifier la cinétique diaphragmatique, surtout en présence de bulles compressives des bases pulmonaires. C'est dire l'importance de la rééducation de la musculature abdominale quand elle est possible et des muscles respirateurs, dits accessoires.

La rééducation respiratoire doit être pratiquée par des kinésithérapeutes expérimentés et disponibles en permanence. Parallèlement, il faut familiariser le malade avec les appareils de ventilation assistée qui risquent d'être fort utiles dans les suites opératoires. Ces appareils doivent être manipulés par les kinésithérapeutes sous contrôle du réanimateur.

A quels types d'appareil faisons-nous appel ? Notre expérience nous a permis de retenir les modèles dits relaxateurs de pressions. Mais il nous apparaît de plus en plus important d'adjoindre à ces appareils type Bird ou Benett un contrôle de F_{Io2}, l'oxygène pur n'étant pas sans risques chez les insuffisants respiratoires.

2) Suppression de l'hypersécrétion et de l'infection bronchique.

Elle est quasi constante chez les insuffisants respiratoires, leur présence empêche toute amélioration de la fonction respiratoire.

Il faut donc systématiquement humidifier les voies aériennes supérieures pour permettre une meilleure évacuation des sécrétions, même au cours des séances de respiration assistée.

Naturellement, il faut combattre l'infection bronchique. Il faut rejeter l'antibiothérapie pré-opératoire à l'aveugle, il nous semble important de faire systématiquement un examen cyto-bactériologique de l'expectoration (y compris les B. K.) avec antibiogramme, en vue d'une antibiothérapie adaptée.

Peut-on utiliser les médications dites fluidifiantes bronchiques, si rien ne les contre-indique, l'humidification bronchique nous paraît suffisante.

3) Doit-on en pré-opératoire mettre ces malades sous oxygène ?

L'utilisation de l'oxygène dépend de deux facteurs majeurs qui sont d'une part, l'importance du syndrome d'hypoxie clinique et d'autre part, les résultats de la gazométrie sanguine. Néanmoins, il faut connaître les risques de l'oxygène pur, car certains de ces malades ont des centres respiratoires qui sont plus sensibles à une hypoxie relative qu'au taux de gaz carbonique du sang.

A côté de ces critères cliniques et biologiques d'hypoxie, il faut tenir compte de la valeur du V. E. M. S. Nous avons classé nos malades en trois catégories :

- V. E. M. S. inférieur à 1000.

Il s'agit le plus souvent de malades en insuffisance respiratoire chez qui l'oxygénothérapie est indispensable, associée fréquemment à une ventilation assistée.

- V. E. M. S. compris entre 1000 et 1350/1500.

L'indication de l'oxygénothérapie n'est pas formelle, elle dépend essentiellement de l'état clinique du malade.

- V. E. M. S. supérieur à 1350/1500.

Ces malades n'ont besoin en principe d'aucune aide spéciale, sauf complications, d'autant qu'il ne faut pas essayer à tout prix d'obtenir une gazométrie parfaite mais savoir se contenter d'un état clinique satisfaisant.

b) La trachéotomie pré-opératoire :

Elle ne nous paraît indiquée qu'en présence d'une complication aigue, elle permet ainsi aux malades d'être opérés en urgence ou de pouvoir, grâce à une ventilation assistée, être préparés et explorés.

II. - LES AUTRES FACTEURS IMPORTANTS DE CETTE PREPARATION.

a) L'abord psychologique du malade.

Celui-ci est capital ; toute l'équipe doit y participer, il faut essayer de faire comprendre au patient les buts de l'intervention et l'éventualité d'une trachéotomie post-opératoire sans préciser sa durée.

Un autre point est fondamental : la suppression totale du tabac. Il faut absolument arracher l'accord du malade sous peine de voir le geste chirurgical ne donner qu'un bénéfice temporaire.

b) La recherche d'une tare.

Elle fait partie de tout bilan pré-opératoire. Nous ne nous y attarderons pas : l'éthylisme, le diabète, l'insuffisance rénale doivent être dépistés systématiquement. Mais insistons sur :

1) La recherche d'antécédents digestifs :

Etant donné la fréquence des hémorragies digestives chez les insuffisants respiratoires, il importe de dépister toute lésion préexistante majorant ce risque, notamment ulcéreux gastrique. L'utilisation des anticoagulants post-opératoires, voire des corticoïdes impose ce bilan digestif.

C'est pourquoi nous recherchons systématiquement par l'interrogatoire un passé digestif et au moindre doute nous pratiquons un bilan radiologique auquel s'associera si nécessaire une fibroscopie digestive.

2) Le dépistage d'une insuffisance cardiaque :

La plupart des insuffisants respiratoires présentent, à des degrés divers, une insuffisance cardiaque droite. En général aucun traitement médical pré-opératoire n'a été jugé nécessaire. Toutefois, en présence d'une insuffisance cardiaque aigue, ce traitement s'impose jusqu'à rétablissement de l'équilibre cardio-respiratoire.

B/ LE TEMPS OPERATOIRE.

La préparation que nous venons d'envisager doit permettre d'opérer des malades nettement améliorés.

Malgré tout l'intervention reste grave tant sur le plan anesthésique que chirurgical. Chaque temps de l'anesthésie pose un problème.

I. - La prémédication.

Celle-ci doit être aussi légère que possible en évitant toute médication ayant des effets dépresseurs respiratoires.

Nous utilisons le plus souvent une prémédication comportant atropine et dichlorhydrate d'hydroxygine (Atarax) à laquelle nous assoçions parfois du diazepan (Valium) à petites doses.

L'atropine ne nous semble pas contre-indiquée, ses effets secondaires sur les sécrétions bronchiques étant négligeables.

II. - L'Induction

C'est l'étape la plus dangereuse de l'anesthésie.

L'induction doit se passer en salle d'opération et non en salle d'anesthésie.

L'installation du malade sur la table d'opération doit être parfaitement mise au point :

- Oxygénothérapie à fort débit, afin d'obtenir une bonne dénitrogénation.
- Mise en place d'un contrôle scopique de l'électrocardiogramme avec prise de tension artérielle.
- Installation de bonnes voies veineuses, on doit disposer au moins de deux veines de bon calibre, celles-ci étant de préférence choisies sur le bras opposé à la thoracotomie. Nous ne contrôlons pas systématiquement la pression veineuse.

A côté de l'anesthésie, le chirurgien est prêt à intervenir si besoin, car l'induction va comporter des risques majeurs :

- Pneumothorax homo ou contro-latéral par rupture de bulles.
- Hyperpression bulleuse avec compression.
- Bradycardie, voire arrêt cardiaque.

L'induction ne sera pratiquée qu'après vérification de tous les paramètres précédemment cités.

Elle doit être lente, avec contrôle permanent de la tension artérielle, du tracé électro-cardiographique et de l'aspect clinique du malade, ce qui permet de dépister rapidement tout incident.

Le type de l'induction est fonction de l'anesthésie choisie.

III. - L'intubation.

L'induction faite, le malade étant correctement oxygéné, l'intubation peut être envisagée. Elle doit être rapide sur un malade parfaitement calme afin d'éviter tout effort de toux, et tout à coup expiratoire sur la sonde, afin d'éviter des phénomènes d'hyperpression au niveau du parenchyme pulmonaire pathologique.

Nous utilisons systématiquement la sonde de Carlens. Celle-ci permet un contrôle per-opératoire de la ventilation du côté opéré, ce qui facilite l'exploration et la cure des lésions parenchymateuses. La mise en place correcte de cette sonde est difficile, elle doit être confiée à un anesthésiste entraîné.

L'intubation réalisée, la ventilation sera assurée par un mélange oxygène-protoxyde d'azote. Elle sera faite manuellement sans brutalité toujours dans le but d'éviter tous risques de complications.

Enfin, une sonde vésicale est installée pour contrôler la diurèse au cours de l'intervention.

IV. - La poursuite de l'anesthésie.

a) Le retournement du malade :

Nous avons vu que l'abord postéro-latéral est pour nous le plus satisfaisant, mais que celui-ci nécessite la mise en decubitus latéral du malade. Ce changement de position risque d'aggraver un déséquilibre cardio-respiratoire préexistant.

Sur quels critères peut-on envisager sans risques ce changement de position ?

1) Les résultats des bilans clinique et paraclinique pré-opératoires peuvent faire préjuger des malades qui ne supporteront pas le decubitus latéral. Dans cette appréciation, la valeur du V. E. M. S. peut constituer un élément important, en moyenne la limite se situant aux environs de 1000.

2) L'état clinique après induction et intubation. Un bilan s'impose encore une fois. Celui-ci comporte une étude comparée avec les examens pré-opératoires de :

- la tension artérielle,
- l'électrocardiogramme,
- et éventuellement des gaz du sang prélevés au cours de cette période intermédiaire.

Le changement de position du malade ne doit s'effectuer que si l'équilibre cardio-respiratoire est correct.

Il doit être effectué aussi doucement que possible. Toute modification de cet équilibre cardio-respiratoire doit entraîner immédiatement la remise en decubitus dorsal du malade et le thorax sera abordé par voie antérieure quand la situation sera rétablie.

b) Les drogues administrées :

Nous revenons ici sur les types d'anesthésie utilisés chez ces malades. Notre équipe d'anesthésistes a utilisé plusieurs associations ; allant des drogues les plus classiques à la neurolep-analgésie.

Il n'y a pas de type d'anesthésie déterminé. Néanmoins, nous avons pu définir certains critères anesthésiques.

L'anesthésie doit être :

- légère, car elle s'adresse à une chirurgie peu réflexogène ;
- administrée à la demande, afin d'obtenir un réveil immédiat en fin d'intervention. Ceci sous-entend une entente parfaite entre le chirurgien et l'anesthésiste afin de régler la durée de cette anesthésie en fonction du temps opératoire.

c) La ventilation au cours de l'intervention :

Quelqu'en soit son type, elle doit constamment éviter l'hyperpression au niveau du parenchyme contro-latéral, c'est l'avantage de la ventilation manuelle au ballon, d'autant qu'elle facilite également l'intervention. En effet, comme nous l'avons déjà dit, il est indispensable au cours de l'intervention tantôt d'exclure, tantôt de ventiler le poumon. La ventilation manuelle permet d'obtenir une pression d'insufflation graduée et souple, ce qui facilite la réparation des lésions.

Bien sûr nous ne condamnons pas l'utilisation des respirateurs au cours de l'intervention à la condition de contrôler les pressions et les volumes. Il faudrait utiliser des respirateurs volumétriques et reprendre la ventilation manuelle lorsque l'opérateur le réclame.

d) Les compensations sanguines :

Indispensables comme au cours de toute intervention, leur but est de maintenir une masse sanguine circulante correcte pour assurer un débit cardiaque et une perfusion périphérique de bonne qualité.

La quantité perfusée doit s'adapter aux pertes opératoires. Il est indispensable de les doser quantitativement par pesée des champs et compresses et évaluation du sang aspiré. Il nous semble toutefois prudent de compenser légèrement en-dessous des pertes plutôt que de risquer une surcharge dangereuse par ses conséquences hémodynamiques chez les malades qui présentent une hypertension artérielle pulmonaire et à fortiori une insuffisance cardiaque droite. Ce risque de surcharge justifierait la prise des pressions

artérielles pulmonaires per-opératoires. Outre les solutés nécessaires à la réanimation et aux transports des drogues, nous utilisons le plus souvent des culots globulaires.

Tels sont les éléments importants au cours de l'anesthésie, ajoutons qu'il est indispensable d'éviter au cours de l'anesthésie tout facteur de refroidissement du malade, source d'une consommation d'oxygène au réveil. C'est pour cette raison que nous pensons devoir éliminer les drogues anesthésiques comme le fluothane. Il faut également éviter toute autre source de refroidissement pouvant être due soit à la température ambiante mais surtout aux perfusions, notamment sanguines non réchauffées.

V. - Le réveil.

a) L'extubation :

Le thorax fermé, le malade est remis en decubitus dorsal. Le chirurgien doit rester présent pendant toute la période de réveil, en particulier à cause des risques de pneumothorax contro-latéral.

Avant de retirer la sonde de Carlens, il faut sevrer le malade du mélange protoxyde d'azote-oxygéne pur. Dès la fermeture pariétale, il faut assurer une ventilation par un mélange air-oxygène. Il serait souhaitable, là encore, d'adjoindre un appareil mesurant la F_{Io2}.

C'est à ce moment qu'il faut faire le point de :

- la ventilation spontanée, étant entendu que la perméabilité des drains a été vérifiée après retournement ;
- l'état clinique : existence d'un syndrome hypoxique ou pas ;
- constantes para-cliniques, tension artérielle, électrocardiogramme et gaz du sang faits systématiquement au réveil, leurs résultats permettant de doser le mélange air-oxygène.

Avant l'extubation, il est capital de pratiquer un lavage bronchique, à l'aide d'eau distillée introduite par la sonde dans chaque bronche avec aspiration secondaire. Une telle manoeuvre entraîne une réaction parfois importante du malade avec efforts de toux et tentatives d'extubation. Là encore, il faut redouter un pneumothorax contro-latéral.

b) Conduite à tenir après extubation de la sonde de Carlens :

Elle dépend de l'état pré-opératoire du malade et surtout de la valeur du V. E. M. S. et de l'état post-opératoire immédiat.

Nous pouvons classer nos malades comme suit :

1) Ceux qu'on peut laisser en ventilation spontanée.

L'état clinique et para-clinique sont très satisfaisants et si la ventilation spontanée assure une hématose correcte sans hypoxie clinique et avec des gaz du sang normaux, il est inutile d'envisager un geste complémentaire. Pour la plupart ces malades appartiennent à la classe III pré-opératoire, c'est-à-dire ceux qui possèdent un V. E. M. S. supérieur à 1500 cm3.

2) Ceux qu'il faut trachéotomiser.

Il s'agit de malades chez lesquels la ventilation spontanée post-opératoire est difficile à assurer alors qu'il est impossible d'obtenir une gazométrie correcte.

Cette trachéotomie est pour nous systématique chez les malades ayant un V. E. M. S. inférieur à 1000 et fréquente dans le groupe II avec un V. E. M. S. compris entre 1000 et 1350.

La trachéotomie :

- diminue le volume de l'espace mort,
- permet une aspiration endo-bronchique satisfaisante,
- autorise une ventilation artificielle prolongée,
- diminue les résistances à la ventilation.

Mais elle n'est pas sans dangers :

- infection secondaire, d'autant que l'humidification naturelle des voies aériennes supérieures est supprimée ;
- risques de sténose trachéale ou d'hémorragie par ulcération vasculaire (tronc artériel brachiocéphalique droit).

Nous pratiquons une trachéotomie sous-isthmique avec incision transversale entre deux anneaux de la trachée. Nous utilisons des canules en Chlorure de Polyvinyl dont nous modifions le ballonet. Cette modification de forme et de texture est obtenue à haute température dans de l'eau bouillante, pour rendre les canules plus souples, on limite ainsi les conséquences de la compression prolongée de la trachée. Insistons sur la nécessité de gonfler au minimum le ballonet, tout en empêchant d'éventuels saignements péritrachéaux d'envahir l'arbre respiratoire. La trachéotomie ne contre-indique absolument pas l'utilisation systématique des anticoagulants.

La trachéotomie peut permettre,à elle seule et sans ventilation associée, au malade de passer le cap post-opératoire.

3) Ceux qu'il faut intuber.

Nous employons exceptionnellement l'intubation, nous lui préférons la trachéotomie, sauf si l'intubation est de courte durée. De toutes façons si, dès le lendemain ou le surlendemain, cette intubation semble devoir être prolongée, la trachéotomie s'impose.

VI. - La période post-opératoire immédiate.

a) Ce qu'il faut toujours faire :

1) Les anticoagulants.

Prescrits dès le premier jour post-opératoire par héparinothérapie, par voie sous-cutanée. Celle-ci peut être débutée en pré-opératoire à faible doses (0, 2 ou 0, 3 unités).

2) L'antibiothérapie.

Elle est la plus adaptée possible en associant en général des pénicillines et des céphalosporines.

3) L'humidification des voies aériennes supérieures dont nous rappelons encore l'intérêt.

4) Les tonicardiaques et les diurétiques.

b) Evolution en cas de respiration spontanée :

Dans les premiers jours, la fonction respiratoire est gênée par la douleur due à la thoracotomie. Celle-ci doit être calmée par des analgésiques à la condition qu'ils ne soient pas des dépresseurs respiratoires. Les malades doivent utiliser au maximum leurs réserves respiratoires. Il faut donc que dès le premier jour le patient soit repris en charge par les kinésithérapeutes.

En général la récupération est rapide et ne pose pas de problèmes.

c) Evolution en cas de trachéotomie. Deux éventualités :

1) Malade trachéotomisé et non ventilé :

La trachéotomie n'exclut pas la rééducation respiratoire avec respirateurs légers type Bird ou Bennett (PrI). On peut également ventiler seulement la nuit ou à la demande.

A partir du douzième ou quinzième jour, la canule peut être définitivement enlevée et la trachéotomie se ferme sans problème.

2) Malade trachéotomisé et ventilé :

Il s'agit le plus souvent de malades insuffisants respiratoires aux chiffres fonctionnels respiratoires pré-opératoires limités.

Dans cette éventualité se posent plusieurs problèmes :

- Le type de machine à employer :

Nous préférons les respirateurs légers, relaxateurs de pression (type Bird ou Bennett). Toutefois les respirateurs lourds volumétriques, type SF_4 ou Engström sont parfois indispensables encore que l'adaptation des malades soit plus difficile.

- Le mélange ventilatoire à employer :

Nous insisterons encore ici sur la nécessité d'une ventilation comportant un mélange air-oxygène contrôlé par un appareil mesurant la F_{Io2}. Il est important de souligner qu'il ne faut pas chercher à obtenir à tout prix une

gazométrie absolument parfaite, ces malades ayant des centres plus sensibles à une hypoxie relative qu'au gaz carbonique circulant.

- Les difficultés de ventilation artificielle chez un malade drainé :

Très souvent la mise sous ventilation assistée entraîne au niveau des drains des fuites aériennes inquiétantes. Il faut alors diminuer la dépression dans les drains tout en adaptant les pressions d'insufflation.

Le sevrage de l'assistance respiratoire se fait progressivement. Après avoir obtenu un équilibre cardio-respiratoire et une gazométrie satisfaisantes, le malade trachéotomisé est laissé en respiration spontanée.

L'évolution est alors celle d'un malade trachéotomisé et non ventilé. La canule de trachéotomie sera enlevée en temps voulu, à moins qu'une deuxième intervention sur des bulles contro-latérales soit prévue.

VII. - L'évolution à distance.

A sa sortie, le malade doit être autant que possible confié à un centre spécialisé en rééducation respiratoire pendant au minimum deux à trois mois. En fin de séjour, un bilan radioscopique et radiologique et fonctionnel (V. E. M. S., C. V.) permettra de juger de l'amélioration obtenue.

A distance, ces malades doivent être revus environ tous les six mois et soumis aux mêmes contrôles avec gazométrie sanguine, électrocardiogramme ; et si possible séparation isotopique au Xenon 133.

V - LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Elles surviennent dans environ 60 % des cas, on peut individualiser :

- Les hémorragies post-opératoires.
- Emphysème sous-cutané.
- L'encombrement bronchique.
- Les défauts de réexpansion.
- Les suppurations.
- Les complications thrombo-emboliques.

I. - Les hémorragies post-opératoires :

Dont le risque est important notamment en cas de large décollement extra-pleural. Nous en avons considérablement diminué la fréquence grâce à l'utilisation systématique de l'acide ε-amino-caproïque. Néanmoins, il ne faut pas méconnaître la possibilité de reprise chirurgicale si l'hémorragie post-opératoire est grave et s'accompagne de caillots.

II. - L'emphysème sous-cutané :

Sa fréquence est de l'ordre de 8 p. cent, en général il s'observe quand le capitonnage parenchymateux a été peu satisfaisant, ou la paroi difficile à fermer. Bien entendu, nous n'avons retenu que les emphysèmes sous-cutanés généralisés, seuls susceptibles d'aggraver l'état respiratoire du malade.

Il est généralement plus impressionnant que dangereux, sa régression est souvent rapide après drainage itératif ou réperméabilisation des drains encore en place, voire trachéotomie.

Il importe de le prévenir autant que possible par une fermeture pariétale aussi soigneuse que possible avec mise en place systématique d'un drain de paroi.

III. - L'encombrement bronchique :

C'est une des complications post-opératoires les plus fréquentes ce qui n'est pas fait pour étonner, la plupart de nos malades étant des fumeurs invétérés bronchitiques chroniques et tousseurs et cracheurs habituels.

C'est dire l'importance de la préparation pré-opératoire pour obtenir un assèchement bronchique aussi complet que possible par kinésithérapie respiratoire, par un traitement antibiotique adapté en cas d'infection et enfin par humidification bronchique. Ce traitement doit être poursuivi en post-opératoire, associé si besoin à l'aspiration bronchique par la canule si le malade est trachéotomisé ou à la bronchoaspiration.

IV. - Le défaut de réexpansion pulmonaire :

Nous avons eu à déplorer 26 défauts de réexpansion pulmonaire avec des poches pleurales résiduelles. Nous ne reviendrons pas ici sur les moyens permettant en post-opératoire immédiat de les éviter (pneumopéritoine, position déclive, augmentation des pressions d'aspiration, etc.). Soulignons encore l'intérêt de la tente pleurale de Miscall. A notre avis ce procédé devrait être de plus en plus utilisé.

Les petits moyens, les ponctions et drainages itératifs ainsi que la kinésithérapie respiratoire contrôlée suffisent à obtenir la réduction ou la disparition d'une poche pleurale restante dans la majorité des cas.

Nous ne sommes pas partisans d'affaisser la poche pleurale résiduelle par une thoracoplastie même ostéoplastique type Björk. La thoracoplastie ne peut que restreindre la capacité thoracique donc diminuer l'efficacité respiratoire en retentissant non seulement sur l'hémithorax intéressé, mais également sur l'hémithorax contro-latéral. On sait d'ailleurs que toutes les tentatives de thoracoplastie isolée faites chez les emphysémateux ont été catastrophiques (62-68-133).

V. - Les suppurations. :

Nous n'avons eu à déplorer que sept suppurations : suppuration de parois et suppurations heureusement localisées pulmonaires et pleurales. Mais la littérature fait mention d'accidents infectieux beaucoup plus sévères.
On doit tout faire pour les éviter :

- L'état de la peau doit être parfait, toute dermatose doit être traitée, c'est pourquoi nous effectuons systématiquement chez ces malades une préparation cutanée par une solution de polyvinyl-pyrrolidone iodée et de nomyl phenoxy polyethanal.

- La pose des drains à thorax fermé doit être faite avec une asepsie rigoureuse. Des drains antérieurs à l'intervention peuvent avoir infecté la plèvre et cette infection latente peut être réveillée par l'acte opératoire.

- L'hémostase doit être soigneuse, car l'on sait la fréquence de la surinfection des hématomes : hémostase tant de la plèvre que des cavités bulleuses ; leur capitonnage doit veiller à supprimer tout espace mort source d'infection post-opératoire.

- Les ponctions répétées de poches pleurales résiduelles peuvent être également source d'infection si elles ne sont pas faites avec toutes les précautions désirables.

- Ajoutons que, malgré nos craintes, les drainages longtemps prolongés n'ont pas entraîné une augmentation de fréquence des suppurations.

VI. - Les complications thrombo-emboliques :

Si nous n'avons pas observé d'embolies pulmonaires graves, d'autres statistiques ont en mentionnées. Le risque est certain, d'autant qu'il s'agit d'insuffisants respiratoires parfois grabataires ; d'où l'importance capitale de la prévention par les anticoagulants.

VI - MATERIEL - METHODES ET RESULTATS.

MATERIEL - METHODES ET RESULTATS

I. - MATERIEL

Pour notre étude, nous disposons de deux séries de malade.

- La premier comporte 100 cas traités au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue depuis 1956 (Chirurgien Chef - Docteur H. LE BRIGAND).

- La deuxième collige, 17 cas traités dans la Clinique Chirurgicale du du Professeur A. GERMAIN au Centre Hospitalier Universitaire Henri-Mondor de Créteil depuis 1969.

Il faut signaler que les 100 sujets du C. C. M. L. ont été opérés en l'absence de tout pneumothorax récent, alors que les 17 cas du C. H. U. ont été traités à l'occasion d'un pneumothorax ; ce qui explique le nombre plus réduit des examens complémentaires de cette deuxième série.

II. - ETUDE DE CES DEUX SERIES

A/ A propos des 100 cas du C. C. M. L. :

Il s'agit de malades opérés entre 1956 et début 1974. Rappelons que nous n'avons retenu que les malades porteurs de bulles dont les dimensions étaient supérieures à 25 p. cent de la surface hémithoracique.

Le tableau I montre bien la progression de cette chirurgie en fonction des années.

TABLEAU I

1956 à 1958	4
1959 à 1961	8
1962 à 1964	14
1965 à 1967	17
1968 à 1970	18
1971 à 1973-74	39

PROGRESSION EN FONCTION DES ANNEES

L'âge des malades est assez variable (tableau II), mais le plus grand nombre de nos opérés se trouve compris entre 35 et 55 ans.

TABLEAU II

de 20 à 25 ans	2
de 26 à 30 ans	5
de 31 à 35 ans	5
de 36 à 40 ans	14
de 41 à 45 ans	18
de 46 à 50 ans	14
de 51 à 55 ans	20
de 56 à 60 ans	9
de 61 à 65 ans	11
à 65 ans	2

VARIATION EN FONCTION DE L'AGE

Nous trouvons dans cette série sept malades de sexe féminin, contre 93 de sexe masculin. Cette écrasante prépondérance masculine trouve son explication dans le lourd tribut que paie l'homme au tabagisme et à la bronchite chronique.

Les circonstances qui ont amené à la découverte de l'emphysème sont assez variables : dans environ 1/3 des cas il s'agissait de dépistages radiologiques systématiques. A l'opposé, 20 fois sur 100 les manifestations cliniques étaient sévères avec 14 insuffisances respiratoires aigues et 6 insuffisances cardiaques (tableau III). 6 d'entre eux n'ont pu subir d'examens préopératoires et ont du être opérés en urgence. C'est assez souligner le caractère hypertensif majeur de certaines bulles.

TABLEAU III

Dyspnée d'effort	40
Dyspnée de repos	14
Insuffisance respiratoire aigue	14
Insuffisance cardiaque	6
Absence de signes fonctionnels	32

SIGNES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES

LES BULLES

1) 70 bulles étaient unilatérales et 30 bilatérales.
2) 63 bulles étaient uniques et 37 doubles ou plus (65 % et 35 %).
3) Les dimensions étaient variables ; mais comme le montre le schéma I, près de deux bulles sur trois occupaient près de la moitié d'un hémithorax ; un sur dix couvrait plus de 60 p. cent de la surface pulmonaire.

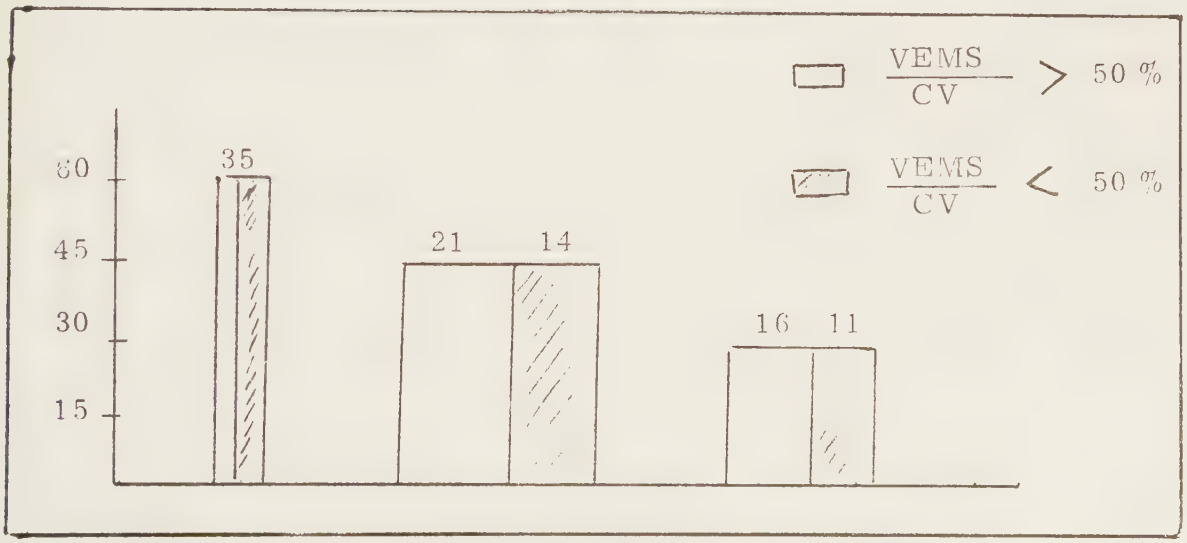


Schéma I

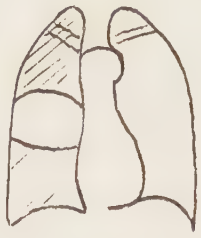
DIMENSIONS RADIOLOGIQUES DES BULLES

4) La topographie radiologique des bulles (schémas 2 et 3) varie suivant l'uni ou la bilatéralité des lésions.

Schéma 2

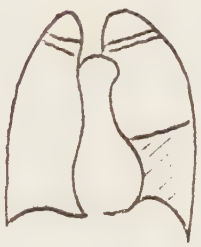
33

7

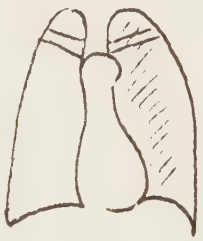


4

16



8



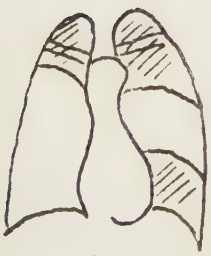
2

TOPOGRAPHIE RADIOLOGIQUE DES BULLES UNILATERALES
ZONES BULLEUSES HACHUREES

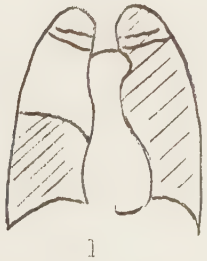
Schéma 3

18

2



2



1

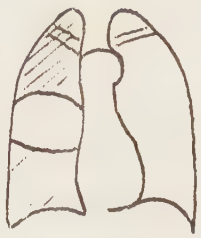
TOPOGRAPHIE RADIOLOGIQUE DES BULLES BILATERALES

4) La topographie radiologique des bulles (schémas 2 et 3) varie suivant l'uni ou la bilatéralité des lésions.

Schéma 2

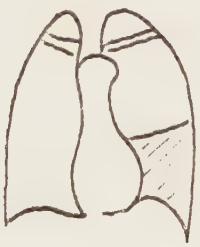
33

7

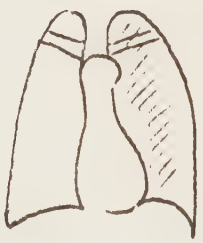


4

16



8



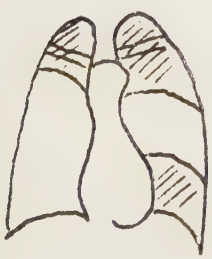
2

TOPOGRAPHIE RADIOLOGIQUE DES BULLES UNILATERALES
ZONES BULLEUSES HACHUREES

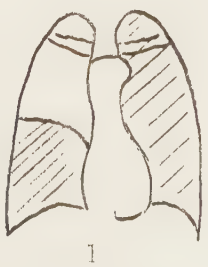
Schéma 3

18

2



2



1

TOPOGRAPHIE RADIOLOGIQUE DES BULLES BILATERALES

- Sur 70 bulles unilatérales, 64 (soit 91 %) étaient localisées contre 6 étendues (4 apico-basales et 2 totales). A côté de la prépondérance droite (44 sur 70), il est imp ortant de souligner la prépondérance de la topographie apicale (49 bulles apicales contre 15 bulles basales).

- Sur 30 bulles bilatérales, si on retrouve toujours une majorité de bulles apicales, on note par contre davantage de formes étendues à la fois à l'apex et à la base, soit d'un seul côté, soit des deux, ou de formes totales.

LA DYSTROPHIE PULMONAIRE ASSOCIEE.

Plusieurs éléments permettent d'apprécier l'existence et l'importance de la dystrophie pulmonaire associée, mais ils n'ont pas tous la même valeur. A côté des signes cliniques au sein desquels se détachent les antécédents de bronchite chronique, les troubles de l'état général et l'hyppocratisme digital qui a été retrouvé 13 fois, il faut souligner l'importance des signes radiologiques d'emphysème pulmonaire tels qu'ils ont été décrits par G. SIMON (1964-324) et qui nous ont permis de distinguer sur un groupe de 80 malades (67 unilatéraux et 13 bilatéraux opérés d'un seul côté), 34 aspects d'emphysème généralisé (42 p. cent) et 46 aspects d'emphysème localisé (58 p. cent). Un des meilleurs moyens d'évaluer l'importance du syndrome obstructif, quels que soient les progrès réalisés dans le domaine des investigations fonctionnelles respiratoires, restent sans contexte le V. E. M. S. et le rapport de TIFFENEAU. Nos malades ont été classés en deux groupes, les non ou peu obstructifs avec un rapport V. E. M. S. / C. V. supérieur à 50 p. cent, et les obstructifs avec un rapport inférieur à 50 p. cent. Si on envisage l'ensemble des 80 malades déjà retenus pour l'étude des signes radiologiques d'emphysème pulmonaire, on constate que les obstructifs représent 37 malades (soit 46 p. cent) et les non ou peu obstructifs 43 malades (54 p. cent).

Restent les constatations opératoires. Si on se réfère à la classification de REID (1964 - 290 et page 23) mis à part 6 bulles pédiculées de type I, l'immence majorité des bulles appartiennent aux types II et III de REID, qu'elles soient localisées ou diffuses. Certaines corrélations anatomo-radiologiques et fonctionnelles sont intéressantes. La concordance entre les signes radiologiques d'emphysème pulmonaire et les signes fonctionnels est satisfaisante, comme le montrent les tableaux IV et V, de même entre les signes radiologiques et les constatations opératoires. C'est ainsi que le type I de REID se rencontre exclusivement dans le groupe des malades non obstructifs sans emphysème généralisé. Par ailleurs, les obstructifs et les emphysèmes généralisés sont la majorité dans les grandes bulles, les bulles basales et les bulles bilatérales. Ainsi pour évaluer l'importance de la dystrophie pulmonaire associée, doit-on attacher une grande valeur, non seulement au V. E. M. S. et au rapport de TIFFENEAU, mais aussi aux signes radiologiques d'emphysème et aux caractères radiologiques des bulles, notamment leur taille, leur siège et leur uni ou bilatéralité.

Types anatomiques d'après L. REID (constatations opératoires)	Signes radiologiques emphysème localisé	Signes radiologiques emphysème généralisé.	Total
Type I	6	0	6
Type II	19	5	24
Type III	9	4	13
Total	34	9	43

TABLEAU IV

CORRELATIONS ANATOMO-RADIOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES
(Malades peu ou pas obstructifs)
V. E. M. S. /C. V. 50 p. cent

Types anatomiques d'après L. REID (constatations opératoires).	Signes radiologiques emphysème localisé	Signes radiologiques emphysème généralisé.	Total
Type I	0	0	0
Type II	3	9	12
Type III	7	18	25
Total	10	27	37

TABLEAU V

CORRELATIONS ANATOMO-RADIOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES
(Malades obstructifs)
V. E. M. S. /C. V. 50 p. cent

L'INTERVENTION CHIRURGICALE

1) 100 opérés - 114 interventions avec 115 thoracotomies. 85 malades n'ont été opérés que d'un côté (70 unilatéraux et 15 bilatéraux), alors que 15 bilatéraux ont subi une thoracotomie bilatérale (tableau VI).

	Nombre	Thoracotomie antérieure	Thoracotomie postéro-latérale
Thoracotomie unilatérale.	85	12	74
Thoracotomie bilatérale.	15	11	18

TABLEAU VI

INTERVENTIONS

115 THORACOTOMIES CHEZ 110 PATIENTS

L'intervention bilatérale n'a été réalisée qu'une seule fois dans le même temps opératoire, à la suite d'un pneumothorax per-opératoire dramatique contro-latéral. Pour un autre malade, le même accident s'est produit 8 jours après le premier temps, ce qui a entraîné une intervention précoce sur le deuxième côté. Pour 11 malades, l'intervention contro-latérale n'a été réalisée que deux mois après le premier temps. Restent deux malades chez lesquels la deuxième intervention n'a été faite respectivement que 3 ans et 7 ans après.

Chez certains bilatéraux opérés d'un seul côté, l'intervention controlatérale n'a pas été exécutée devant l'amélioration obtenue. Ailleurs, l'intervention a été différée mais n'a jamais été réalisée, parce qu'entre temps la maladie s'est aggravée ou le malade a été perdu de vue, ou est décédé (3 fois).

2) La voie d'abord utilisée a été le plus souvent une thoracotomie postéro-latérale (92 fois sur 115 thoracotomies). La thoracotomie antérieure ou antéro-latérale n'a été utilisée que 23 fois, plus souvent d'ailleurs chez les bilatéraux (11 sur 29) que chez les unilatéraux (12 sur 86), cette voie d'abord étant en principe réservée aux malades dont l'équilibre cardio-respiratoire est précaire.

3) Le type d'intervention est précisé dans le tableau VII. Sur 115 thoracotomies, 7 éxérèses pulmonaires seulement ont été réalisées, encore faut-il souligner que 6 d'entre elles ont été pratiquées il y a plus de 10 ans.

Ce petit nombre d'éxérèses témoigne de notre souci d'économiser au maximum le parenchyme.

Lobectomies		7
Résection atypique L. I. G.		1
Résection capitonnage Capitonnage Section après ligature des formations en toile d'araignée Columnisation UKL GO Colle chirurgicale Pleurectomie à l'éponge	}	107

TABLEAU VII
Type d'Intervention

L'intervention de choix, est la résection capitonnage, voire le capitonnage sans résection.

Sur 114 temps opératoires 34 ont dû subir une trachéotomie, généralement dans la période post-opératoire immédiate ; une seule a été définitive ; un malade a été perdu de vue, toujours trachéotomisé ; les autres malades ont été décanulés de 8 jours à 90 jours après l'intervention. Aucune complication ni séquelle n'ont été signalées. L'assistance respiratoire post-opératoire n'a été nécessaire que 15 fois (tableau VIII).

Trachéotomie	. pré-opératoire	6
	. post-opératoire immédiate	27
	. post-opératoire différée	1
Intubation		6
Assistance respiratoire		15

TABLEAU VIII

4) Les suites opératoires (tableau IX). Aucun décès per ou post-opératoire n'est à déplorer ; par contre, les suites opératoires n'ont été simples que 43 fois sur 114. La morbidité post-opératoire est donc plus élevée, surtout à cause de la fréquence des défauts de réexpansion pulmonaire et des encombrements bronchiques, ce qui n'est pas étonnant quand on connaît l'importance habituelle des fuites aériennes après des ravaudages souvent très étendus sur des poumons pathologiques dont la réduction de volume, aussi économe qu'on soit, est loin d'être toujours négligeable.

Emphysème sous-cutané	8
Encombrement bronchique	34
Broncho-aspiration	8
Défaut de réexpansion	26
Pleurotomie itérative	1
Epanchement pleural	12
Suppuration pulmonaire, pleurale, parois	7
Suites simples	43
Décès	0

TABLEAU IX
SUITES POST-OPERATOIRES IMMEDIATES

L'absence de complications thrombo-emboliques est surprenante en raison de la fréquence de l'insuffisance respiratoire chronique associée, et en sachant que 15 des opérés étaient des grabataires ! Nous n'avons pas pu éviter 7 suppurations post-opératoires sans gravité.

5) Résultats éloignés. Sur 100 opérés, 8 ont été perdus de vue, 13 sont décédés, et 79 survivent:

Nombre	Cause du décès	Délai de survie
3	Epith. bronchique	2, 3 et 8 ans
2	Inconnue	9 mois - 3 ans
1	Infarctus du myocarde	10 ans
7	Insuf. respiratoire	1 < 12 mois 3 < 3 ans 2 < 5 ans 1 > 10 ans

TABLEAU X

MORTALITE ELOIGNEE - 13 %

a) Les décès (tableau X). La mortalité éloignée représente 13 p. cent des opérés ; 2 fois la cause du décès est restée inconnue ; 3 fois le décès a été dû au développement d'un cancer bronchique ; 7 fois les progrès de l'insuffisance respiratoire ont été responsables du décès survenu de quelques mois à plus de 10 ans après l'intervention. Il s'agissait dans tous les cas de malades dont le syndrome obstructif était déjà sévère avant l'intervention. Signalons enfin qu'un seul des six malades opérés d'urgence est décédé après l'intervention.

b) Les survies. Tous les malades opérés depuis 1970 ont été régulièrement suivis. 33 de ceux qui ont été opérés avant 1970 ont répondu à un questionnaire qui leur a été adressé.

31 des 33 malades estiment que l'intervention les a améliorés, mais 5 des 15 malades qui n'avaient pas de manifestations fonctionnelles avant l'intervention se plaignent d'être plus essoufflés ; 22 sur 33 mènent une vie normale, 23 ont repris leur travail. Parallèlement, une enquête a été menée sur les 15 malades les plus graves. Ils étaient tous grabataires ; 14 sur 15 estiment avoir été améliorés par l'intervention, tout au moins immédiatement, mais cette amélioration ne semble pas s'être maintenue (Schéma 4).

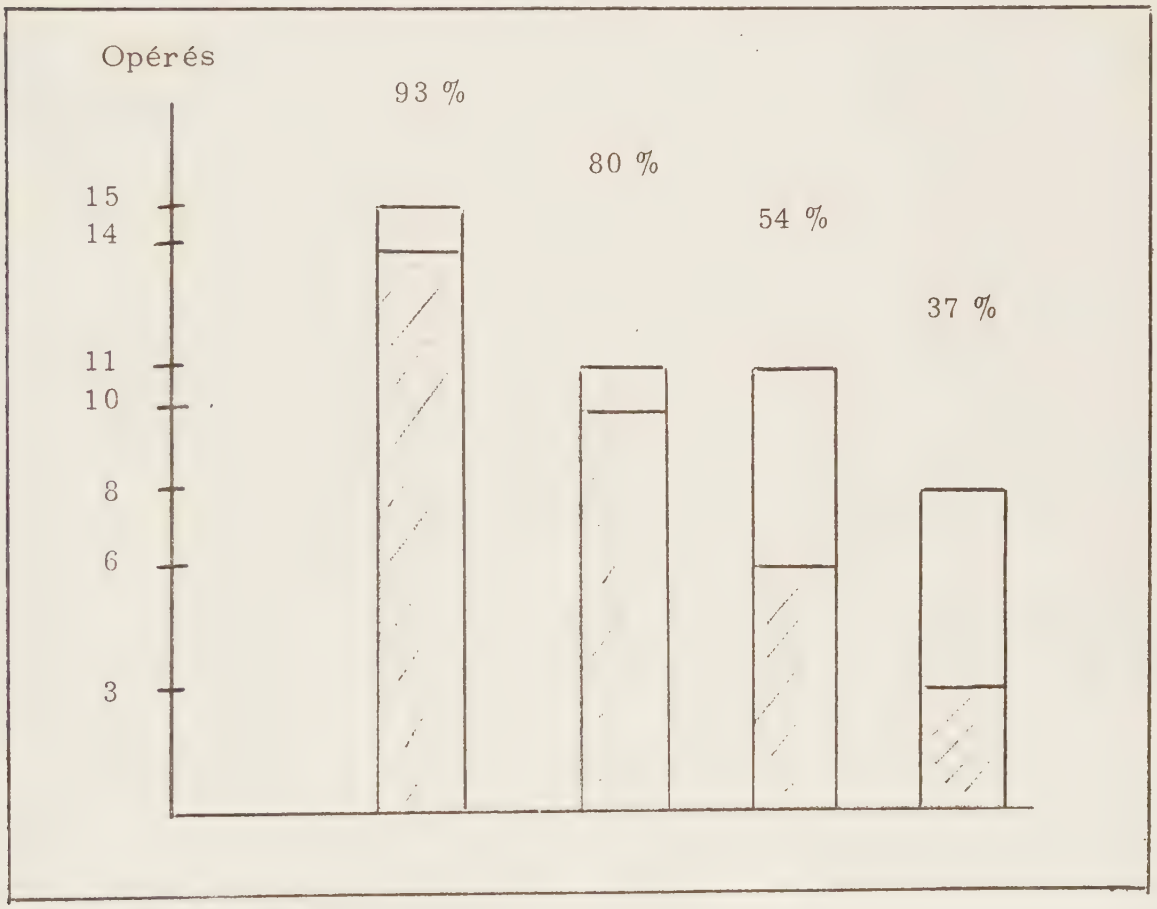


Schéma 4

AMELIORATION SUBJECTIVE DES 15 OPERES LES PLUS GRAVES

C'est ainsi qu'à 3 ans, 37 p. cent seulement des malades survivants s'estiment toujours améliorés contre 93 p. cent dans les premiers mois.

Aucun des 33 malades de l'autre enquête n'a précisé son état actuel et la durée de l'amélioration, c'est dire l'importance de l'analyse des résultats objectifs que nous avons pu obtenir :

- Sur le plan radiologique :

La plupart des documents appréciables sont ceux qui ont pu être obtenus lors des contrôles fonctionnels depuis 1970 ; c'est dire que le recul manque pour beaucoup d'entre eux. Toutefois nous n'avons pas, en général, constaté de récidives bulleuses ou d'aggravation radiologique, hormis chez les malades qui ont subi une exérèse pulmonaire, ou les bilatéraux opérés d'un seul côté. Il semble que dans ces cas l'intervention ait favorisé la distension emphysémateuse du lobe restant ou du poumon contro-latéral.

- Sur le plan fonctionnel :

Parmi les 100 malades qui font l'objet de ce travail, seules les valeurs spirographiques pré et post opératoires de 45 malades, revus six mois à 4 ans après l'intervention, ont été étudiées. Les malades bilatéraux ont été exclus pour rendre les résultats plus cohérents.

Les examens pré et post opératoires de la répartition par comptage externe au Xenon 133 concernent 29 opérés vus après juin 1970, date de mise au point de la technique.

Les modifications électrocardiographiques et celles des gaz du sang post-opératoires portent sur les 15 insuffisants respiratoires les plus graves qui aient été opérés.

Nos malades ont été classés en deux groupes selon les chiffres du spirogramme pré-opératoire.

- Les non ou peu obstructifs VEMS/CV $>$ 50 p. cent.
  - . 20 spirographies
  - . 18 examens de la répartition
- Les obstructifs VEMS/CV $<$ 50 p. cent
  - . 21 spirographies
  - . 11 examens de la répartition.

EXAMEN SPIROGRAPHIQUE

a) Chez les malades dits non obstructifs :

Les capacités vitales pré-opératoires sont habituellement proches de la normale, parfois même supérieure à la normale, les VEMS, VEMS/CV et VMM un peu abaissés.

Après l'intervention, l'amélioration n'est notable que sur la VMM qui passe en moyenne de 112 à 126 litres sans doute à cause de la disparition d'un léger trouble obstructif et malgré une chute de 300 ml en moyenne de capacité vitale.

Si l'on considère les cas individuels, ils confirment la chute habituelle de CV (11 fois sur 18) probablement liée à la seule thoracotomie. L'amélioration des possibilités de ventilation est nette 10 fois sur 17.

b) Chez les malades obstructifs :

Les valeurs des capacités vitales pré-opératoires sont toujours meilleures que les valeurs théoriques ; par contre VEMS, VEMS/CV et VMM sont très abaissés.

L'intervention améliore tous les paramètres y compris la capacité vitale. Si l'on considère les cas individuels, on voit que l'amélioration est quasi constante.

		CV	VEMS	$\frac{VEMS}{CV}$	VMM
$\frac{VEMS}{CV} > 50$	pré-op.	4,437 l.	2,964 l.	61,11 %	111,76 l.
	post-op.	4,145 l.	2,963 l.	72,28 %	125,88 l.
$\frac{VEMS}{CV} < 50$	pré-op.	3,075 l.	1,094 l.	35,58 %	55,35 l.
	post-op.	3,630 l.	1,526 l.	43,67 %	72,25 l.

TABLEAU XI

SPIROMETRIE VALEURS MOYENNES

REPARTITION FONCTIONNELLE.

L'appareillage de comptage externe au Xenon 133 nous permet d'estimer la répartition de perfusion, volume et ventilation selon 4 champs : les 2 sommets et les 2 bases.

1) La fonction du poumon bulleux est toujours altérée.

L'examen des valeurs moyennes (tableau XII) montre que la perfusion et la ventilation sont réduites dans les deux groupes, mais évidemment plus chez les grands obstructifs (perfusion 38 p. cent, ventilation 36 p. cent). L'intervention ramène la répartition à la normale ; le poumon opéré représente environ 50 p. cent de la fonction globale. Si l'on considère les cas individuels on voit que l'amélioration est quasi constante mais très variable d'un opéré à l'autre.

2) Etude de la répartition fonctionnelle sommet-base du côté bulleux.

Elle porte sur 27 des 29 opérés dont le système bulleux occupait le sommet (12 sommets droits et 15 sommets gauches). Dans les deux groupes obstructifs et non obstructifs, la diminution fonctionnelle siège au sommet. Elle est pratiquement la même pour les deux groupes et très comparable pour la ventilation et la perfusion. La répartition du volume reste par contre, normale, ce qui montre que les bulles mal ventilées restent cependant en communication avec l'arbre respiratoire tout en se remplissant très lentement. Après résection-capitonnage d'une ou plusieurs bulles du sommet la répartition de la perfusion et de la ventilation revient à la normale. La bulle a fait place à un parenchyme bien vascularisé et bien ventilé.

		Perfusion	Ventilation	Volume
$\frac{VEMS}{CV} > 50$ 18 sujets	pré-op.	42 %	44 %	49 %
	post-op.	48 %	49 %	50 %
	différence	+ 6	+ 5	+ 1
$\frac{VEMS}{CV} < 50$	pré-op.	38 %	36 %	45 %
	post-op.	50 %	47 %	47 %
	différence	+ 12	+ 11	+ 2

TABLEAU XII

VALEURS MOYENNES DE PARTICIPATION DU POUMON BULLEUX
Répartition du Xenon 133

3) Gaz du sang et ECG.

Nous présentons ici les résultats pré et post-opératoires des 15 malades les plus graves que nous ayons opérés.

- Tous étaient confinés au lit et 6 n'ont pas pu subir de spirographie pré-opératoire.

- Certains étaient déjà en insuffisance ventriculaire droite.

- L'oxygénothérapie était dans tous les cas devenue inefficace.

L'examen du sang artériel montrait :

- une $Sao_2 < 85$ p. cent ou $PaO_2 < 60$ mn Hq.
- une $PaCO_2 > 50$ mn Hq.

Les E. C. G. de 13 malades sur 15 portaient des signes évidents de surcharge droite.

Après le capitonnage des bulles tous les opérés sauf un ont amélioré leur SaO_2 et $PaCO_2$, la Sa O_2 moyenne passaient de 82 à 93 p. cent. La $Paco_2$ de 56 à 43 mn Hg. ; 9 E. C. G. sur 13 sont revenus à la normale, 4 seulement gardent une hypertrophie auriculaire droite ou un bloc de branche droit.

Reste le problème des malades bilatéraux ; sur 15 malades qui ont été opérés des deux côtés, 8 ont été revus sur le plan spirographique d'abord après le premier, puis après le deuxième temps. L'amélioration des chiffres fonctionnels respiratoires est déjà notable après le premier temps, mais devient spectaculaire après le deuxième temps.

Elle intéresse tous les paramètres et particulièrement le V. E. M. S. Ces constatations apportent des arguments de poids à ceux qui comme nous, préconisent une intervention systématique des deux côtés.

B/ A propos des 17 cas du Centre Hospitalier Henri-Mondor.

Les malades ont été opérés entre 1969 et 1974. Leur hospitalisation a été le plus souvent motivée par un pneumothorax spontané (14 fois sur 17). Trois autres malades ont été opérés pour biopsie pulmonaire.

La répartition entre 1969 et 1974 est assez homogène environ trois malades par an.

L'âge des malades est également assez variable (tableau I).

de 20 à 25 ans	3
de 26 à 30 ans	1
de 31 à 35 ans	2
de 36 à 40 ans	0
de 41 à 45 ans	3
de 46 à 50 ans	1
de 51 à 55 ans	2
de 56 à 60 ans	2
de 61 à 65 ans	1
à 65 ans	1

TABLEAU I

VARIATION EN FONCTION DE L'AGE

Nous retrouvons la plupart des opérés dans la tranche 35-55 ans, encore que dans cette série le nombre de malades opérés avant 25 ans soit notable.

Nous trouvons dans cette série 13 hommes et 4 femmes.

LES BULLES

1) 14 bulles étaient unilatérales et 3 bilatérales.

2) 10 bulles étaient uniques et 7 doubles ou plus (58 p. cent et 42 p. cent).

Cette proportion est semblable à celle des 100 malades du C. C. M. L.

3) Les dimensions étaient variables, mais près de 2 bulles sur 3 occupaient près de la moitié d'un hémithorax (11 bulles sur 18), sans dépasser 60 p. cent de la surface pulmonaire.

4) La topographie radiologique (Schémas 1 et 2) varie suivant l'uni ou la bilatéralité des lésions.

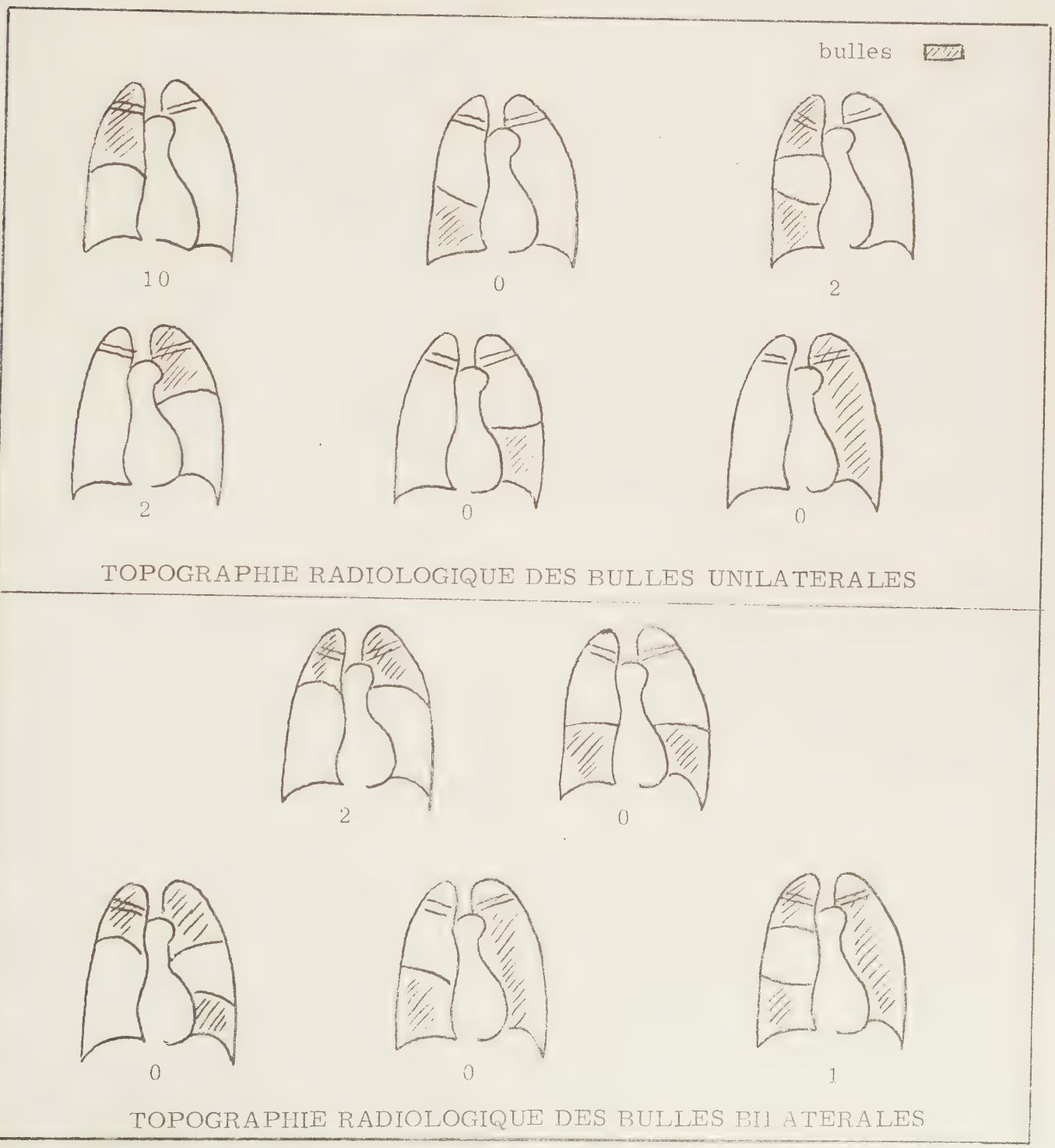


Schéma 1

Nous retrouvons encore ici la prépondérance du côté droit (10 sur 17) et de la topographie apicale (14 sur 17).

Dans les 3 bulles bilatérales les lésions étaient apicales.

LA DYSTROPHIE PULMONAIRE ASSOCIEE

Nous n'avons pu apprécier la dystrophie pulmonaire associée qu'à thorax ouvert dans tous les cas sauf un où existait un hippocratisme digital et une insuffisance respiratoire sévère avec des signes radiologiques d'emphysème pulmonaire.

Six malades seulement ont pu avoir des épreuves fonctionnelles respiratoires pré-opératoires ; aucun ne présentait de maladie obstructive importante, le rapport VEMS/CV étant supérieur à 50 %.

Restent les considérations opératoires, toutes les bulles étaient de type II et III de REID, qu'elles soient localisées ou diffuses.

Le petit nombre d'épreuves fonctionnelles respiratoires n'a pas permis d'établir de corrélations anatomo-radiologiques et fonctionnelles.

INTERVENTION CHIRURGICALE

1) 17 opérés, 17 interventions unilatérales.

Sur les 17 thoracotomies, 14 étaient postéro-latérales, deux axillaires et une antérieure.

Le type d'intervention a toujours été une résection capitonnage de bulles.

Une pleurectomie partielle des 2/3 supérieurs de l'hémithorax a été toujours associée. Une seule trachéotomie a été nécessaire ; il s'agissait d'ailleurs d'un malade insuffisant respiratoire avec un V. E. M. S. à 1050.

Dans l'ensemble les suites opératoires ont été satisfaisantes ; on note un seul défaut de réexpansion pulmonaire.

A distance 11 sur 17 malades opérés ont été revus. Tous ont reconnu une amélioration subjective importante de leur fonction respiratoire. Seuls quatre malades ont été testés sur le plan fonctionnel avant et après l'intervention, trois fois les chiffres fonctionnels étaient identiques et une seule fois améliorés.

Nous n'avons déploré aucun décès per-opératoire ou post-opératoire immédiat ; sur les 11 malades revus à distance aucun n'est décédé.

VII - LES INDICATIONS OPERATOIRES.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Au terme de cet exposé nous pouvons essayer de définir nos indications opératoires.

Pratiquement tous les malades porteurs de grosses bulles d'emphysème pulmonaire doivent être opérés, les contre-indications sont exceptionnelles : ni l'âge, ni les tares, ni l'insuffisance respiratoire, ni la bilatéralité des lésions. En effet, et paradoxallement, les meilleurs résultats fonctionnels sont obtenus chez les malades graves, porteurs d'une dystrophie pulmonaire sévère avec insuffisance cardio-respiratoire alarmante , voire aigue. Toutefois les risques doivent être pesés en fonction des résultats du bilan préopératoire.

I. - Les examens de bases indispensables :

a) Appréciation de l'état clinique.

- Symptomatologie fonctionnelle,
- Morphotype du patient,
- Etat général et tares.

b) Appréciation de l'état radiologique.

- Radiographies standard de face avec deux profils.
- Radiographies de face en inspiration et en expiration.
- Tomographies de face prenant les deux champs pulmonaires en totalité, et de profil droit et gauche.
- Radioscopie étudiant la cinétique diaphragmatique et thoracique avec mesure exacte de l'ampliation diaphragmatique.

c) Appréciation de l'état fonctionnel respiratoire.

Epreuves fonctionnelles respiratoires globales qui doivent comprendre :

- Capacité vitale (CV)
- Volume expiratoire maximale second (VEMS)
- Rapport de Tiffeneau (VEMS/CV)
- Ventilation maximum minute (VMM)
- Capacité résiduelle (CR)

- Capacité totale (CT)
- Rapport CR/CT

Gaz du sang avec mesure des pressions partielles artérielles d'oxygène (Pao_2), pression partielle artérielle de Co_2 (Pa co_2), gaz carbonique total (Co_2 total), saturation artérielle en oxygène (Sao_2).

d) Electrocardiogramme.

II. - Les autres examens :

a) La fibroscopie bronchique doit être systématique, si l'état du malade le permet, à fortiori si on suspecte une obstruction bronchique, notamment néoplasique.

b) L'angiocardiopneumographie (cf. photo 1 et 2). Globale et surtout sélective, elle permet de juger de l'état vasculaire du parenchyme pulmonaire collabé et à distance. Les artères sont refoulées et étirées quand elles sont comprimées par les bulles ; en présence d'emphysème pulmonaire diffus, les artères pulmonaires sont pauvres et grêles.

c) Quant à la bronchographie son intérêt nous paraît assez limité encore qu'elle peut préciser l'importance de la compression et du refoulement des bronches tout en rassurant sur leur aspect.

d) La séparation pulmonaire isotopique au Xenon 133 (323) est importante, car elle permet de connaître la répartition de la perfusion, de la ventilation et des volumes pulmonaires entre les deux hémithorax et entre la base et le sommet de chaque côté.

Il s'agit d'un examen anodin facile à supporter pour le malade donnant une appréciation parfaite de l'état respiratoire. Il pourra être pratiqué à nouveau après l'intervention et répété à la demande sans inconvénient, ce qui n'est pas le cas de la bronchospirométrie séparée.

e) Cathétérisme cardiaque flotté. Il permet de prendre les pressions dans l'artère pulmonaire, jusqu'alors cet examen a été fait exceptionnellement, mais dorénavant nous envisageons de le faire systématiquement en

pré, per et post-opératoire, car le retentissement hémodynamique de ces lésions bulleuses méritent d'être davantage étudié.

Ce bilan pré-opératoire permet d'évaluer les risques et de diriger, si l'intervention est décidée, la préparation pré-opératoire dont l'importance doit être encore une fois souligné, sauf urgence bien entendu.

VIII - CONCLUSIONS.

CONCLUSIONS

I. - Dans le cadre complexe de l'emphysème pulmonaire nous n'avons retenu que le seul emphysème bulleux géant de l'adulte. Nous avons rapidement envisagé les différentes interventions chirurgicales jusqu'alors proposée, leur variété et leur nombre illustrent les difficultés de ce traitement. Nous n'avons pas la prétention d'avoir découvert le traitement miracle de l'emphysème, mais nous apportons une expérience chirurgicale basée sur 117 cas, ce qui nous permet de définir une technique chirurgicale éprouvée, tant par la bénignité des suites que par la qualité des résultats éloignés.

Des 117 malades qui font l'objet de cette étude, 100 proviennent du Centre Chirurgical Marie-Lannelongue, Service du Docteur Henri LE BRIGAND et 17 de la Clinique Chirurgicale du Professeur André GERMAIN au Centre Hospitalier Universitaire Henri Mondor à Créteil.

II. - TECHNIQUE CHIRURGICALE

Les exérèses pulmonaires partielles doivent être l'exception en raison du danger de distension du parenchyme restant, l'intervention conservatrice doit être la règle, le type en est la résection-capitonnage des bulles dont nous avons précisé les modalités.

1) La voie d'abord idéale pour le bilan et un traitement efficace des lésions est la thoracotomie postéro-latérale, soit par le cinquième espace intercostal, soit après résection de la cinquième côte, c'est la voie habituelle qui a été utilisée 106 fois sur 132 thoracotomies. La thoracotomie antérieure ou antéro-latérale est réservée aux malades graves dont l'équilibre cardio-respiratoire est précaire et pour lesquels la position latérale est contre-indiquée (23 thoracotomies antérieures sur 132 thoracotomies).

2) Au cours de la thoracotomie proprement dite :

a) Le clivage pulmonaire est fait tantôt en intra-pleural si la plèvre est libre, tantôt en extra-pleural si la plèvre est symphysée. Toutefois il nous paraît souhaitable à l'avenir d'utiliser la technique de MISCALL qui permet la réalisation d'un toit pleural s'adaptant à la réduction du volume pulmonaire après résection-capitonnage.

b) Le bilan des lésions doit être minutieux et complet, il doit noter le nombre, la taille, l'aspect extérieur et intérieur des bulles et apprécier l'état du parenchyme pulmonaire dans son ensemble.

c) Le traitement des lésions doit être conservateur, pour cela on utilise le plus souvent la résection-capitonnage, parfois on a recours au capitonnage pur, ou à la columnisation avec ou sans l'agrafeuse UKL 60.

d) L'avivement pleural est systématique par abrasion des plèvres à l'éponge plastique.

e) La fermeture du thorax doit être soigneuse, sont étudiées les techniques de drainage (drains endothoraciques et drain de paroi). Leur bonne installation conditionne la qualité des suites opératoires.

f) Quelques cas particuliers ont été envisagés :

- En ce qui concerne l'emphysème pulmonaire bulleux bilatéral, nous préférons une intervention en deux temps à deux mois d'intervalle en général, étant donné les risques d'une intervention en un temps chez des malades porteurs habituellement d'une insuffisance respiratoire sévère.
- Quant au pneumothorax spontané, l'intervention s'impose s'il existe un doute sur la présence d'une formation bulleuse, à fortiori s'il s'agit d'une grosse bulle comme dans 16 de nos cas.

III. - L'ANESTHESIE-REANIMATION

Elle est tout aussi importante que la technique opératoire proprement dite ; d'elle dépend en grande partie la bénignité ou non de cette chirurgie.

1) La période pré-opératoire :

Elle permet une exploration complète du malade et sa préparation à l'intervention. Cette préparation doit améliorer la fonction ventilatoire et supprimer l'infection bronchique, d'où le rôle de la kinésithérapie, de l'oxygénothérapie dont nous précisons les modalités, sans pour autant négliger la mise en condition psychologique des patients.

2) Le temps opératoire :

a) La prémédication doit être aussi légère que possible, faite avec des drogues sans effet dépresseurs respiratoires.

b) L'indication aussi douce que possible utilise systématiquement la sonde de CARLENS.

c) La conduite de l'anesthésie est délicate en raison de l'équilibre cardio-respiratoire souvent limité, ses modalités en sont discutées.

3) La période post-opératoire :

Nous avons souligné la place et les indications de la trachéotomie que nous préférons à l'intubation trachéale. Quant à l'assistance respiratoire, elle ne doit être utilisée que la main forcée. Nous avons pratiqué 34 trachéotomies et utilisé 15 fois l'assistance ventilatoire, le plus souvent il s'agissait de malades au V. E. M. S. inférieur à 1000 et au coefficient de TIFFENEAU très inférieur à 50 p. cent.

IV. - LES SUITES OPERATOIRES ET LEURS COMPLICATIONS.

Nous avons insisté sur la bénignité de cette chirurgie ; en effet nous n'avons à déplorer aucun décès per et post-opératoire, par contre la morbidité post-opératoire est lourde, à cause de la fréquence des complications (environ 60 p. cent des cas), faites de fuites aériennes, de défaut de réexpansion ou d'encombrement bronchique. Par contre, nous n'avons pa eu à déplorer d'accidents infectieux et thrombo-emboliques graves, sans doute à cause de l'efficacité du traitement anti-infectieux et anticoagulant pré et post opératoire.

Les résultats obtenus à distance de l'intervention sont dans l'ensemble encourageants et semblent relativement stables, comme le montre l'étude des fonctions respiratoires (spirométrie globale et séparation isotopique) tout particulièrement chez les insuffisants respiratoires obstructifs et les bilatéraux.

V. - LES INDICATIONS OPERATOIRES

Il est évident que cette chirurgie des bulles géantes n'est qu'une chirurgie palliative qui n'empêche pas l'évolution de la dystrophie pulmonaire. Elle ne s'adresse qu'aux complications mécaniques des bulles. Il semble toutefois que le bénéfice obtenu soit souvent inespéré et relativement durable. C'est pourquoi nous pensons que pratiquement tous les malades porteurs de bulles d'emphysème volumineuse doivent être opérés quelque soit leur état pré-opératoire et cela même en urgence. Mais avant l'intervention un bilan complet s'impose si possible comprenant : un bilan radiologique, des épreuves fonctionnelles respiratoires, une séparation isotopique au Xenon 133, une angiocardiographie, une gazométrie sanguine, un électrocardiogramme, une fibroscopie bronchique, voire un cathétérisme cardiaque appréciant les pressions dans l'artère pulmonaire. Ce bilan de base est indispensable pour juger dans l'avenir de l'importance de l'amélioration obtenue.

IX - BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT O. A. ; HOPKINS W. A. ; and GUILFOIL P. H.

   Therapeutie statuts of pulmonary autonomic nerve surgery.
   J. Thorac Surg. 20 : 571, 1950.

2. ABBOTT O. . A. ; HOPKINS W. A. ; VON FLEIL W. E. ; and ROBINSON J. S.

   A new approach to pulmonary emphysema.
   Thorax 8 : 116, 1953.

3. ADAMS W. E.

   Altered cardiopulmonary function associated with diseases of the lung.
   J. A. M. A. : 198, 299, 1966.

4. ALEXANDER H. L. ; and KOUNTZ W. B.

   Symptomatic relief of emphysema by an abdominal belt.
   Amer. J. Med. Sci 187 : 687, 1934.

5. ALLBRITTEN F. F., Jr. ; and TEMPLETON J. Y.

   Treatment of giant cysts of the lung.
   J. Thorac. Surg. 20 : 749, 1950.

6. ALLISON . S. T.

   Vanishing lung : report of case of advanced bullous emphysema.
   Ann. Int. Med. 17, 139, 1942.

7. ALLISON P. R.

   Giant Bullous cysts of the lung.
   Thorax 2 : 169, 1947.

8. American thoracie society. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. A statement by the committer on diagnostic standards for non tuberculosis resprotory diseases.
   Amer. Rev. Resp. Dis. 85, 762, 1962.

9. ANSPOCH W. E. ; and WOLMAN I. J.

Large pulmonary air cysts of infancy.
Surg. Gynec. Obstect. 56 : 635, 1933.

10. BALDWIN E. de F. ; COURNAUD A. ; and RICHARDS D. W., JR.

Pulmonary insufficiency, I, physiological classification, clinical method of analysis, standard values in normal subjects.
Medecine, 27 : 243, 1948.

11. BOLDWIN E. de F. ; COURNAUD A. ; and RICHARDS D. W., Jr.

Pulmonary insufficiency, III, A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema.
Medecine, 28 : 201, 1949.

12. BALDWIN E. de F. ; HARDEN K. A. ; GREENE D. G. ; COURNAUD A. and RICHARDS D. W., Jr.

Pulmonary insufficiency, IV, A study of 16 cases of large pulmonary air cysts or bulle.
Medecine 29 : 169, 1950.

13. BARRE A.

Etude sur les bulles géantes d'emphysème.
Thèse Médecine Paris 1966.

14. BARTHOLINUS T.

De pulmonibus, in opera omnia of marcellus malpighius lugdum. Batavorum. Apud Petrum Aa p. 349, 1687.

15. BATES D. V. ; KNOTT J. M.S. ; and CHRISTIE R. V.

Respiratory function in emphysema in relation to prognosis.
Quart J. MED. 25 : 137, 1956.

16. BATES D. V. ; CHRISTIE R. V.

Respiratory function in disease. An introduction to the integrated study of the lung, 1 vol. 566 p. 1964. W. B. Saunders, Phila, ed.

17. BATES D. V. ; MACKLEM P. T. ; and CHRISTIE R. V.

Respiratory function in disease, philadelphia, p; 219, 1971, .
Q. B. Saunders Company.

18. BAUDRAX B. ; CONNE G. ; DELACOSTE P. ; JACCOTTET H. ; and THIEBAUD O.

Le traitement de la défaillance respiratoire.
Helv. Med. Acta 25 : 242, 1958.

19. BECK G. J. ; EASTLAKE A. C. ; and BARACH A. L.

Venous pressure as a guide to pneumoperitoneum therapy in pulmonary emphysema.
Dis. Chest 22 : 130, 1952.

20. BECKLAKE M. R. ; GOLDMAN H. L. ; and Mc GREGOR M.

Effects of pneumoperitoneum on lung function in pulmonary emphysema.
Thorax 9 : 222, 1954.

21. BELCHER J. R. ; and SIDDONS A. H. M.

Air containing cysts of the lung.
Thorax 9 : 38, 1954.

22. BENFIELD J. R. ; CREE E. M. ; PELLETT J. R. ; BARBEE R. ; MENDENHALL J. T. ; and HICKEY R. C.

Current approach to the surgical menagement of emphysema.
Arch. Surg. 93 : 59, 1966.

23. BENJAMIN B. ; and CHILDE A. E.

Localized bullous emphysema associated with pneumonia in children.
J. Pediat. 15 : 621, 1939.

24. BENTIVOGLIO L. G. et al.

Studies of regional ventilation and perfusion in pulmonary emphysema using Xenon 133.
Amer. Rev. Resp. Dis. 88 : 315, 1963.

25. BERGOFSKY E. H. ; TURINO G. M. ; and FISHMAN A. P.

Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis
Medecine 38 : 263, 1959.

26. BIGNON J. ; GOT C. ; KHOURY F. ; BROUET G.

Méthode de fixation des poumons entiers pour l'étude macroscopique et microscopique quantitative de l'insuffisance respiratoire progressive.
Press. Méd., 74, 2461-2463, 1966.

27. BIGNON J.

In the table ronde "Pronostic des hypertensions pulmonaires" 7ème série des Entretiens de Physio-Pathologie respiratoire. Nancy, septembre 1967.
Bull. Physio. Patho. Resp. 4, 367-372, 1968.

28. BILLIG D. M. ; BOUSHY S. F. ; and KOHEN R.

The surgical treatment of bullous emphysema.
Chicago : American College of Surgeons Film Library 1967.

29. BILLIG D. M. ; BOUSHY S. F. ; and KOHEN R.

Surgical treatment of bullous emphysema.
Arch. Surg. 97 : 744, 1968.

30. BIRATH G. ; MALMBERG R. ; BECK M. ; and BERGH N. P.

The airway deadspace in tracheotomized patients.
Acta Chir. Scand. 245 (Suppl.) : 51, 1959.

31. BJORK V. O. ; and ENGSTROM C. G.

The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheostomy and prolonged artificial ventilation.
J. Thorax. Surg. 30 : 356, 1955.

32. BLADES B.

The surgical treatment of intractable asthma postgrad.
Med. 4 : 1, 1948.

33. BLADES B. ; BEATTIE E. J. ; and ELIAS W. S.

The surgical treatment of intractable asthma.
J. Thorac. Surg. 20 : 584, 1950.

34. BLADES B. ; and GUATHMEY O.

Surgical treatment of emphysematous blebs.
M. Ann. District of Columbia 26 : 119, 1957.

35. BLATT M. L. ; and JACOBS H. M.

Solitary congenital air cyst of the lung.
Arch. Pediat. 52 : 250, 1935.

36. BOLLAERT A. ; MELOT G. I.

Angiopneumographie pp 681-708 In "H. DENOLIRI, P. SADOUL N. G. M., Orie : L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
1 vol. 1507 p. , 1964 - Ed. Med. Flammarion PARIS.

37. BOUSKY S. F. et Al.

The clinical significance of airway obstruction, emphysema and bronchitis. Transcript of 26 th veterans administration. Armed Forces Pulmonary Disease Research Conference, Veterans Administration p. 37, 1967.

38. BOU-SHY S. F. ; KOHEN R. ; BILLIG D. M. ; HEIMAN M. J.

Bullous emphysema : Clinical, roentgenologie and physiologic study. of 42 patients.
Dis. Chest. 54, 327, 1968.

39. BOYE E.

Progressive bullous emphysema vanishing lung.
Acta Med. Scand. 164, 167, 1959.

40. BRACKEWRIDGE R. D. C. ; and JONES A. T.

Pulmonary emphysema treated by pneumoperitoneum.
Brit. Med. J. 1 : 1135, 1953.

41. BRANTIGAN O. C.

Cystic disease of the lung.
Dis. Chest. 15 : 192, 1949.

42. BRANTIGAN O. C.

Surgical treatment of pulmonary emphysema.
W. Virginia Med. J. 50 : 283, 1954.

43. BRANTIGAN O. C. ; and MUELLER E.

Surgical treatment of pulmonary emphysema.
Am. Surgeon 23 : 789, 1957.

44. BRANTIGAN OC.

Surgical treatment of pulmonary emphysema.
Maryland State M. J. 6 : 409, 1957.

45. BRANTIGAN O. C., MUELLER E. ; and KESS M. B.

A surgical approach to pulmonary emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis. 80 : 194, 1959.

46. BRANTIGAN O. C., KRESS M. B. ; and MUELLER E. A.

The surgical approach to pulmonary emphysema.
Dis. Chest. 39 : 485, 1961.

47. BRAUN S. R., DOPIES C. ; BIRNBAUM M. L., PELLET J. R.

Bulles d'emphysème avec altération diffuse sévère. Traitement par bullectomie.
J. Thorac. Cardio-Vasc. Surg., 65, 6, 926-929, 1973.

48. BRITTE D.

Etude de la fonction ventilatoire pp 377-387 . In "H. DENOLIN, P. SADOUL, N. G. M. Orie : L'exploration fonctionnelle pulmonaire. 1 vol. 1597 p. , 1964 - Ed. Med. Flammarion Paris.

49. BRITTE D.

Appendix on terminology of bronchitis pp 394-396. In "Bronchits II" N. G. M. orie, H. J. SLUITER, 1964, Royal Vengoreum Publ. Ed.

50. BRISCOE W. A. ; and COURNAUD A.

The degree of variation of blood perfusion and of ventilation within the emphysema lung and some related considerations. In pulmonary structure and function Ciba Foundation Symposium.
Boston : Little Brown p. 304 - 1962.

51. BROCARD H. ; GALLOUEDEC C.

Les emphysèmes unilatéraux non bulleux de l'adulte.
Rev. Tuberc. (Paris) 28, 660, 1964.

52. BROCARD M. ; GALLOUEDEC C. ; Mme PASSE F., Melle LE DU.

La dystrophie pulmonaire à type de poumon évanescent.
J. Fr. Med. Chir. Thor. 19, 221, 1965.

53. BROCK R. C.

Recurrent and chronic spontaneous pneumothorax.
Thorax 3 : 88, 1948.

54. BROWN A. L. ; and BROCK W.

A method of treatment of large pulmonary air cysts (balloon cysts) by an endocutaneous flap.
J. Thorax Surg. 11 : 617, 1942.

55. BRUNE J. , KÓFMAN J. ; CASSOU G. ; GORDERIE J.

Emphysème bulleux destructif et syndrome d'évanouissement pulmonaire.
Le poumon et le coeur : 8 : 767-804, 1964.

56. BRUNE J.

Le rôle de l'obésité dans le déterminisme de l'insuffisance respiratoire des bronchitiques chroniques avec ou sans emphysème.
Bull. Physiopath. Resp. 1 : 547, 1965.

57. BRUNE J. ; ROUSSET H. ; WIESENDONGER T. ; JOURDY G. ; DORSIT G. ; GALY P.

Aspects radiocliniques et fonctionnels des emphysèmes à bulles volumineuses (à propos de 43 observations).
Lyon Med. 227, 609, 1972.

58. BURKE R. M.

Vanishing lungs : A case report of bullous emphysema,
Radiography 28 : 367, 1937.

59. BURROWS B. ; NIDEN A. H. ; FLETCHER C. M. ; JONES N. L.

Clinical types of chronic obstructive lung diseases in London and in Chicago. A study of one hundred patients.
Amer. Rev. Resp. Dis. , 90, 14-27, 1964.

60. CABRAN L. R. ; and ZISKIND M. M.

Spontaneous pneumothorax in pulmonary emphysema.
Dis. Chest. 46 : 571, 1964.

61. CHAHIMAN Ph.

Emphysèmes pulmonaires diffus de l'adulte : notions étiologiques récentes.
G. M. de France 79 : 26, 1972.

62. CALLOWAY J. J. ; and Mc KUSICK V. A.

Carbon dioxide intoxication in emphysema. Emergency treatment by artifical pneumoperitoneum.
New Eng. J. Med. 245, 9, 1951.

63. CAMPBELL E. J. M. ; MARTIN H. B. ; and RILEY R. L.

Mechanisms of airway obstruction.
Bull. Hopkins Hosp. 101 : 329, 1957.

64. CANDER L.

Physiologie assessment and management of the preoperative patient with pulmonary emphysema.
The Am. J; of Card. 324, 1963.

65. CANDER L. ; and COMROE J. H. , Jr.

A method for the objective avaluation of bronchodilator drugs.
J. Allergy 26 : 210, 1955.

66. CAPEL L. W. ; and BELCHER J. R.

Surgical treatment of large air cysts of the lung.
Daneet 1 : 759, 1957.

67. CARESSO B. ; MEHEUX P. ; GREGOIRE F.

Progressive bilateral bulle emphysema with special reference to pulmonary function tests.
Am. Rev. Tibere 71, 867, 1955.

68. CARTER B. N. ; and GIUSEFFI J.

Tracheotomy a useful procedure in thoracic surgery with particular reference to its employment in crushing injuris of th thorax.
J. Thorac Surg. 21 : 495, 1951.

69. CARTER M. G.

In discussion of Crenhaw and Rowles (81).

70. CARTER M. G. ; GAENSLER E. A ; and KULLONEN A.

Pneumoperitoneum in the treatment of pulmonary emphysema.
New England J. Med. 243 : 549, 1950

71. CHARMS B. L. ; BROFMAN B. L. ; and ACIGOFF A.

Differential pulmonary artery occlusion in patients with chronic pulmonary disease.
Am. J. Med. 26 : 527, 1959.

72. CHILDS W. A.

Paper presented at American College of chest physicians Interim Meeting, Weshington D. C.
November 26-28, 1960.

73. CLAGETT O. T.

Surgical treatment of emphysematous blebs and bullae.
Dis. Chest. 15 : 669, 1949.

74. Committee on therapy : Current statuts of the surgical treatment of pulmonary emphysema and asthma.
Amer. Rev. Resp. Dis. 97, 486-489, 1968.

75. COMROE J. H. ; and FOWLER W. S.

Lung function studies, IV, detection of uneven alveoler ventilation during a single breath of oxygen.
Am. J. Med. 10 : 408, 1951.

76. COOKE F. H. ; and BLADES B.

Cystics disease of the lungs.
J. Thorac Surg. 23 : 546, 1952.

77. COOKE F. N. ; and SCHOFF B.

Surgical management of emphysematous blebs and bullae.
Southern Med. J. 46 : 474, 1953.

78. COURNAUD A. ; BADWIN E. de F. ; DARLING R. C. ; and RICHARDS D. W. Jr.

Studies on intrapulmonary mixture of gases, IV, The significance of the pulmonary emptying rate and a simplified open circuit measurement of residual air.
J. Clini. Invest. 20 : 681, 1941.

79. COURNAUD A. ; RILEY R. L. ; BREED E. S. ; BADWIN E. de F. ; and RICHARDS D. W., Jr.

Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio circulatory disease.
J. Clini. Invest. 25 : 639, 1946.

80. COURNAUD A.

Some aspects of pulmonary circulation in normal man and chronic cardio-pulmonary disease.
Circulation 2 : 641, 1950.

81. CRENSHAW G. L. ; and ROWLES D. F.

Surgical management of pulmonary emphysema.
J. Thorac. Surg. 24 : 398, 1952.

82. CROFTON J. ; and DOUGLAS A.

Respiratory diseases, Edinburgh, 1969
Blackwell Scientific Publications.

83. CROSSWELL C. V. ; and KING J. C.

Congenital air cysts of the lung.
J. A. M. A 101 : 832, 1933.

84. CULLEN, J. M.

Evaluation of tracheostomy in pulmonary emphysema.
Ann. Intern. Med. 58 : 953, 1963.

85. CULINER M. ; GRIMES O.

Localized emphysema in association with bronchial cysts or mucocelis.
J. Thorac. Cardio-Vasc., Surg. 41, 306, 1961.

86. CURRAN W. S. ; OSER J. F. ; LONGFIELD A. N. ; BRODERICK E. G. ; and CULVAHOUSE B. M.

Glomectomy for severe bronchiol asthma A double blind study.
Amer. Rev. Resp. Dis. 93, 84, 1966.

87. DARLING R. C. ; COURNAUD A. ; and RICHARDS D. W., Jr.

Studies on the intra pulmonary mixture of gases III An open circuit method for measuring residual air.
J. Clini. Invest. 19 : 169, 1940.

88. DAUMET Ph. ; GARNIER Ch.

Les formes chirurgicales de l'emphysème pulmonaire.
Gaz. Med. Fr. 2383-2388, 1960.

89. DAVIDSON L. R.

Tracheal fenestration : New technique, new instruments.
Sca. View Hosp. Bull. 17 : 101, 1959.

90. DAVIES G. M. ; SINON G. ; REID L.

Pre and post operative assessment of emphysematous bullae.
Brit. J. Dis. Chest., 60, 120, 1966.

91. DAYMAN H.

Mechanies of airflow in health and in emphysema.
J. Clin. Invest. 30 : 1175, 1951.

92. DEBORD R. A.

Surgical treatment of pulmonary cysts and spontaneous pneumothorax.
Illinois M. J. 112 : 163, 1957.

93. De CLERQ F. ; DUMONT A. ; ENGLERT M.

Emphysème pulmonaire bulleux. Etude fonctionnelle d'un cas avant et après intervention chirurgicale.
Acta Chir. Belg. 1955 (suppl. 2, 147).

94. Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the committee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory diseases.
H. W. Harris, Chairman
Amer. Rev. Resp. Dis. 85 : 762, 1962.

95. Definition and diagnosis of pulmonary diseases with special reference to chronic bronchitis and emphysema. In chronic cor pulmonale : report of an expert committee : IV HO Techn. Rep. Ser.
N. O. 213 : 15, 1961.

96. DEJOUR C.

La dystrophie pulmonaire emphysémateuse bulleuse progressive d'apparence idiopathique.
Thèse Lyon, 1964.

97. DELARUE M. D. ; Mc WOOLF M. D. ; STRASBERG R. D.

The surgical treatment of pulmonary emphysema.
J. Ass. Med. Canada 93, 629, 1965.

98. DI RIENZO S.

Radiologic exploration of the bronchus.
SPRINGFIELD H. , CHARLES C. THOMAS 1949.

99. DOWELL JC. ; FRITZ PATRICK M. J. ; KITTLE C. F. ; and LIN T. K.

Cardio-pulmonary function in bullous emphysema.
Dis. Chest. 3 : 162, 1957.

100. DUGAN D. J. ; and SAMSON P. C.

The surgical treatment of giant emphysematous blebs and pulmonary tension cysts.
J. Thorac. Surg. 20 : 729, 1950.

101. DUGAN D. J. ; and SAMSON P. C.

The surgical treatment of giant emphysematous blebs and pulmonary tension cysts.
J. Thorac. Surg. 20 : 729, 1959.

102. EDJE J. ; SIMON G. et REID L.

Periacinar (paraseptal) emphyseme. Its clinical radiological and physiological feature.
Brit. J. Dis. Chest. 60, 10, 1966.

103. EINTHOVEN W.

Uber die Wirkung der bronchialmuskelu nach einer neuen methode untersucht und Uber Asthma nervosum.
Arch. Ges. Physiol. 51 : 367, 1892.

104. ELLISON L. T. ; and ELLISON R. G.

Surgery of bullae, blebs ; and cysts of the lung.
Amer. Surg. 30 : 774. 779, 1964.

105. ELOESSER L.

Congenital cystic disease of the lung.
Surg. Clini. N. Amer. 8, 1361, 1928.

106. ELOESSER L.

Congenital cystic disease of the lung.
Surg. Gynec. Obstet. 52 : 747, 1931.

107. ESCHAPASSE H. ; GAILLARD J. ; BOLLINELLI R. ; BOLLINELLI M. ; BESSO J. C. ; HENRY E. ; BERNOLLINI G.

L'emphysème dystrophique pulmonaire progressif d'apparence primitive. Résultat du traitement chirurgical à propos de 30 observations.
Am. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), 155-159, 1974.

108. FAIN W. R. ; CONN J. M. ; CAMPBELL G. D. ; CHAVEZ C. M. ; GEE H. L. ; HARDY J. D.

Excision of giant pulmonary emphysematous cysts : report of 20 cases without deaths.
Surgery, 62, 552, 1967.

109. FERRIS B. G. ; and POITAND D. S.

Effect of tracheostomy tubes on the resistance to breathing and pulmonary resistance in patients with polio-mychtis.
New Eng. J. Med. 268 : 1618, 1960.

110. FIELD W. ; and ROSENBERG L.

Cyst disease of the lung. Cure of a solitary cyst by chemical cauterisation.
J. Thorac. Surg. 7 : 218, 1937.

111. FILLEY G. F. ; Mc INTOSH D. J. ; and WRIGHT G. W.

Carbon monoxide uptake and pulmonary diffusion capacity in normal subjects at rest and during exercise.
J. Clin. Invest. 33 : 530, 1954.

112. FILLEY G. F

Emphysema and chronic bronchitis : clinical manifestation and their physilogic significance.
Med. Clin. North Amer. 51, 283-292, 1967.

113. FITZPATRICK M. J. ; KITTLE C. F. ; LIN T. K. ; and DOWELL J. C.

Some physiologic changes associated with surgical excision of emphysematous bullae.
Am. J. Med. 22 : 534, 1957.

114. FITZ PATRICK M. J. ; RITTLE C. ; BIN TK. ; and BRUKARDS D. T

Prolonged observation of patients with cor pulmonale and bullous emphysema after surgical resection.
Amer. Rev. Tuberc. 77 : 387, 1958.

115. FISHMAN A. P. ; and RICHARDS D. W. , Jr.

The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease with particular reference to the associated disturbances in the pulmonary circulation.
Am. Heart J. 52 : 149, 1956.

116. FLETCHER C. M. ; HUGH-JONES P. ; Mc NICOL M. W. ; PRIDE N. B.

The diagnosis of pulmonary emphysema in the presence of chronic bronchitis.
Quart. J. Med. , 32, 33-49, 1963.

117. FLETCHER C. M. ; JONES N. B. ; SURROWS S. ; and NIDEN A. H.

American emphysema and sritish bronchitis A standardized comparative study.
Amer. Rev. Resp. Dis. 90 : 1, 1964.

118. FLOYER J. A.

Treatase of the asthma (2 ed) London 1717.

119. FLOWLER W. S. ; CORNISH E. R., Jr. ; and KETY S. S.

Lung function studies VIII. Analysis of alveolar ventilation by pulmonary clearance curves.
J. Clin. Invest. 31 : 40, 1952.

120. FOREMAN S. ; WEILL H. ; DUKE R. ; GEORGE R. ; and ZISKIND M.

Bullous disease of the lungs.
Am. Intern.. Med. 69 : 757, 1968.

121. FRASER R. ; PARE J. A.

Diagnostic of diseases of the chest.
Londres Saunders.

122. FRASER R. G. ; BATES D. V.

Body section roentgenography in the evaluation and differentiation of chronic emphysema and asthma.
Lancet 1, 1310, 1959.

123. FRASER R. C.

Measurements of the calibre of human bronchic in three phases of respiration by cine bronchography.
J. Canad. Ass. Radiol. 12 : 102, 1961.

124. FREUND W. A.

Zur operativen schandlung gewisser Lungenkrankheren insbesondere das anf starrel thoraydhation beruhenden alveolarer emphysems.
Z. Exp. Path. Therap. 3 : 479, 1905.

125. FRIEND J.

The variability of ventilatory function in emphysema.
Clin. Sci. 13 : 491, 1954.

126. FROETS H. F. ; and KIM B. M.

Tracheostomy and respiratory dead space in emphysema
J. Appl. Physiol. 19 : 92, 1964.

127. FUMMAN R. H. ; and CALLAWAY J. J.

Artificial pneumoperitoneum in the treatment of pulmonary amphysema A preliminary report.
Dis. Chest. 18 : 232, 1950.

128. GAENSLER E. A.

Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
Surg. Gynec. Obstect. 102 : 193, 1956.

129. GAENSLER E. A.

Lung displacement : Abdominal enlargement, pleural space disorders and deformities of the thoracic cage. In W. O. FENN and H. RAHN (Eds.) Handbook of Physiology. Washington D. C.
American Physiological Society in press Vol. II, Sce III : Respiration.

130. GAENSLER E. A. ; CUGELL D. W. ; LINDGREN I. ; VERSTRAETEN J. M. ; SMITH S. S. ; and STRIEDER J. W.

The role of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis.
J. Thorac Surg. 29 : 163, 1955.

131. GAENSLER E. A. ; and GRAHAM W. G. B .

Treatment of emphysema : Fact or Fancy. In F. J. Ingelfinger, A. S. Relman, and M. Finland (Eds) Controversy in internal Medecine Philadepphia : W. B. Saunders.

132. GAENSLER E. A. ; and LINDGREN I.

The mechanies of breathing. Progr. Cardisv. Dis. 1 : 397, 1959.

133. GAENSLER E. A. ; and LINDGREN I.

Chronic bronchitis as an etiologic factor in obstructive emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis. 80 : 185, 1959.

134. GAENSLER E. A ; and MULLER B.

Aging of the lung after pneumonetomy In. L. Cander and J. H. Moyers (Eds).
Aging of the lung. New-York : Grane et Stratton p. 322, 1964.

135. GAENSLER E. A. ; and STRIEDER J. W.

Progressive changes of pulmonary function after pneumonectomy ; the influence of thoraplasty, pneumothorax, oleothorax and plastic sponge plombage on the side of pneumonectomy.
J. Thorac. Surg. 22 : 1, 1951.

136. GAENSLER .E.A. ; WATSON T.R., Jr. ; and PATTON W.E.

Bronchospirometry : VI Results of 1089 exominations.
J. Lab. Clin. Med. 41 : 436, 1953.

137. GAENSLER E.A.

Respiratory acidosis as seen following surgery
Amer. J. Surg. 103 : 289, 1962.

138. GALY P.

De la bronchite chronique à l'emphysème.
Poumon et Coeur 24 : 147-168, 1968.

139. GALY P.

De la visibilité radiologique des bulles d'emphysème. Etude anatomo-clinique.
Lyon Médical 26, 2095, 1968.

140. GALY P. ; BRUNE J.

Indications gératoires dans certaines formes d'emphysème bulleux bilatéral et progressif.
Lyon Médical 15 (18), 816, 1966.

141. GALY P. ; LOIRE R.

L'emphysème pulmonaire diffus et la bronchite chronique. Etude anatomique. Corrélations anatomo-radiologiques, anatomo-fonctionnelles, anatomo-cliniques.
Bull. Physio-Patho Resp. 3, 179-235, 1967.

142. GALY P. ; BRUNE J.; WIESENDANGER T. ; BRUNE A.

Etude de la capacité de diffusion dans la bronchopneumopathie chronique obstructive de l'adulte. Sa valeur comme test fonctionnel d'emphysème.
J. Fr. Méd. Ch. Th. 21, 537, 1967.

143. GALY P. ; BRUNE J. ; DORSIT G. ; WIESENDANGER T., BRUNE A.

Interprétation de l'abaissement de DLCO/VA dans les emphysèmes radiologiquement bulleux.
Bull. Physiopath. Resp. 4, 769, 1967.

144. GALY P. ; BRUNE J. ; DORSIT G. , WIESENDANGER T.

Emphysème bulleux disséminé sous pleural. Essai d'étude anatomo-fonctionnelle et sociologique
J. Fr. Méd. Ch. Th. 22, 603, 1968.

145. GASIORAWISKA M. ; AUG M.C. ; SCHRIJAN F. ; GIMENEZ M. ; SADOUL P.

Le poumon évanescent (à propos de 15 observations cliniques et fonctionnelles).
Annales Méd. Nancy 6 : 934-946, 1967.

146. GAY L. N. ; and RUNHOFF W. M.

Further observation on treatment of intractable bronchial asthma by bilateral resection of pulmonary plexus.
Bull. Hopkins Hosp. 70 : 386, 1942.

147. GAY L. N. ; and RUNHOFF W. M.

Further observation on the treatment of intractable bronchial asthma by bilateral resection of the pulmonary plexus.
J. Allergy 13 : 626, 1942.

148. GORDON B.

The mechanism and use of abdominal supports and the treatment of pulmonary diseases.
Amer. J. Med. Sci. 187 : 692, 1934.

149. GOTSMAN M. S. ; and WHITBY J. L.

Respiratory infection following tracheostomy.
Thorax 19 : 89, 1964.

150. GRANDEVIA B.

The spirogram of gross expiratory tracheo bronchial collepse in emphysema.
Quart. J. Med. 32 : 23, 1963.

151. GREENE N. M.

Fatal cardiovascular and respiratory failure associated with tracheostomy.
New Eng. J. Med. 261 : 846, 1959.

152. GREEN M. A.

Observations on glomectonized asthmatic patients.
Ann. Allerg. 23 : 213, 1965.

153. GUEST J. L. ; YEH T. J. ; ELLISON L. T. ; and ELLISON R. G.

Pulmonary parenchymal air space abnormalities.
Ann. Thorac. Surg. 1 : 102, 1965.

154. GUNSTENSEN J. ; Mc CORMACK R. J. M.

The surgical management of bullous emphysema.
J. Thorac Cardiovasc. Surg. 65 : 920, 1973.

155. HARDEN K. A.

Pulmonary air cysts : some diagnostic, physiologic and therapeutic considerations.
J. Nat. M. A. 45 : 167, 1953.

156. HAAS F. ; BERGOFSKY E. H.

Role of the most cell in the pulmonary pressure response to hypoxia
J. Clini. Invest. 51 : 3154, 1972

157. HARTING W.

Pulmonary function studies on post-morten lungs.
Bull. Physiol. Path. Resp. 9 : 897, 1973.

158. HAYWARD J.

Place de la chirurgie dans le traitement de l'emphysème pulmonaire.
Austr. N. Z. J. Surg. 27 : 98, 1957.

159. HEAD J. R. ; and AVERY E. E.

Intracavitary suction (Monaldi) in the treatment of emphysematous bullae and blebs.
J. Thorac. Surg. 18 : 761, 1949.

160. HEAD J. R.

Observations of the mechanism of emphysema and the surgical treatment of dyspnea.
Quart. Bull. Northwertern Univ. M. School 25 : 210, 1951.

161. HEAD J. R.

Cystie disease of the lung with emphasis on emphysematous blebs and bullae.
Am. J. Surg. 89 : 1019, 1955.

162. HEAD J. R.

Pulmonary cysts and emphysematous blebs and bullae in roentgenology of the chest. Springfield 1958. Charles C. Thomas, publisher.

163. HEAD J. M. ; HEAD L. R. ; HUDSON T. R. ; and HEAD J. R.

The surgical treatment of emphysematous blebs and localized vesicular and bullous emphysema : Analysis of 50 cases.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40 : 443, 1960.

164. HEAD J. M.

Tracheostomy in the management of respiratory problems.
New Eng. J. Med. 264 : 587, 1961.

165. HENNELL H.

Acquired giant air cysts of the lung.
J. Mount Sinai Hosp. N. Y. 3 : 155, 1936.

166. HENTAL W. ; LONGFIELD A. N. ; VINCENT T. N. ; FILLEY G. F. ; and MITCHELL R. S.

Fatal chronic bronchitis.
Amer. Rev. Resp. Dis. 87 : 216, 1963.

167. HEPPLESTON A. G. ; LEOPOLD J. G.

Chronic pulmonary emphysema anatomy and pathogenesis.
Amer. J. Med. 31 : 279, 1961.

168. HERZOG H.

Erschlaffung und expiratorische invagination der membranesen tule der intrathorakalen luftröhre und der Hauptbronchien als ursache der asphykvischen anfalle beim asthma bronchiale und bei der chronischen asthmoiden bronchitis des lungenemphysems schveiz.
Med. Wschr 84 : 217, 1954.

169. HERZOG H.

Exspiratousche stenose der trachea und der grossen bronchien durch die erschloffte pers membranacea.
Thorax chirurgie 5 : 281, 1958.

170. HERZOG H.

Expiratory stenosis of the trachea and the main bronchi in cases of obstructive pulmonary emphysema.
Triangle 6 : 85, 1963.

171. HICKAM JB. ; AND CARGILL W. H.

Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema.
J. Clini. Invest. 27 : 10, 1948.

172. HISLOP A. ; REID L.

Polyalveolar lobe with emphysema.
Thorax 25 : 682, 1970.

173. HOLTON ; POMELA ; and WOOD J. B.

The affects of bilateral removal of the carotid bodies and denervation of the carotid sinuses in two human subjects.
J. Physiol. (London) 181 : 365, 1965.

174. HUET P. ; et BLAMOUTIER P.

L'opération de Freund.
Press. Med. n° 82-83, p. 843, 1940.

175. HUGH-JONES P. ; RITCHIE B. C. ; DOLLARY C. T. ;

Surgical treatment of emphysema.
Brit. Med. J. 1133-1138, 1966.

176. HYMES A. D. ; and BERKAS E. M.

Pulmonary surgery for emphysema.
Minnesota Med. 49, 50, 1966.

177. JACOBSON G. ; TURNER A. F. ; BALCHUM OJ. ; JUNG R.

Vascular changes in pulmonary emphysema. The radiologic evaluation by selective and perypheral pulmonary wedge angiographie.
Amer. J. Roentgen, Radium Therapy and Nuel. Med. 100 : 374-396, 1967.

178. JENSEN K. M. ; MISCALL L. ; STEINBERG I.

Angiocardiography in bullous emphysema : Its role in the selection of the suitable case for surgery.
Amer. J. Roent Genol. 85, 229, 1961.

179. JONES R. H. ; MACNAMARA J. ; and GAENSLER E. A.

The effects of intermittent postive pressure breathing in simulated pulmonary obstruction.
Amer. Rev. Resp. Dis. 82 : 164, 1960.

180. JORESS M. H.

Pulmonary cystic disease : Observations in cases treated by exploratory thoracotomy.
Dis. Chest. 35 : 256, 1959.

181. JOURDY G.

Corrélations cliniques, radiologiques et fonctionnelles dans 43 observations d'emphysème à bulles volumineuses.
Thèse de Médecine, Lyon, 1972.

182. JEWSBURY P.

Surgical treatment of cystic disease and emphysema in young children.
Brit. J. Surg. 42, 601, 1955.

183. KALTREIDER N. L. ; and FRAY W. W.

Pathological physiology of pulmonary cysts and emphysematous bullae
Amer. J. Med. Sci. 197 : 62, 1939.

184. KAPPIS M.

Die frage der operativen behandlung des asthma bronchiale.
Med. Klin. 20 : 1347, 1924.

185. KEE J. L., Jr. ; STTAW R. R. ; PAULSON D. L.

Surgical treatment of bullous emphysema.
J. A. M. A. 173, 1093, 1969.

186. KEIM W. F.

Carotid glomectomy in bronchial asthma.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 79, 225, 1964.

187. KLINE G. L. ; PONCE M. P. ; PHILIPPAKIS S. ; and AMIROTA P. Jr.

Cervical glomectomy for bronchial asthma.
J. Med. Soc. New Jersey 61, 176, 1964.

188. KENNEDY P. A. ; CHARDAK W. M. ; ANDERSEN M. N. ; and MAURIZ J. J.

The surgical approach to diffuse obstructive emphysema. Preliminary report.
New York J. Med. 60 : 4002, 1960.

189. KING J. C. ; and HARRIS L. C

Congenital lung cyst.
J. A. M. A. 108, 274, 1937.

190. KNOTT J. M. S. ; CHRISTIE R. V.

Radiological diagnosis of emphysema.
Lancet, 1, 881-883, 1951.

191. KOROL E.

Correlation of carcinoma and congenital cystic emphysema, 10 cases.
Dis. Chest. 23 : 403, 1953.

192. KRESS M. B. ; GOCO R. V. ; BRONTIGAN O. C.

The role of surgery in the management of generalized pulmonary emphysema without blebs or bullae.
Dis. Chest. 53, 4, 427-435, 1968.

193. KOURILSKY R. ; BRILLE D. ; HOTTE J. ; CARTON J. ; HINGLAIS J. C.

Enquête sur l'étiologie et la prophylaxie de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.
1 Vol. 284 p, 1966, Caisse Régionale Sec. Soc. Paris Ed.

194. KESZLER P.

La chirurgie des bulles d'emphysème.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), pp 179-180, 1974.

195. KLASSEN K. P. ; MORTON D. R. ; and CURTIS G. M.

A physiologic evaluation of vagus section for bronchial asthma.
J. Thorac. Surg. 20 : 552, 1950.

196. KNOEPP L. F.

The surgical considerations of bullous emphysema.
Dis. Chest. 40 : 55, 1961.

197. KOONTZ A. R.

Congenital cysts of the lung.
Bull. Hopkins Hosp. 37 : 340, 1925.

198. KOUNTZ W. Z. ; and ALEXANDER H. L.

Emphysema
Medicine 13 : 251, 1934.

199. KORY R. C. ; ROEHN D. C. ; MENEELY G. R. ; and GOODWIN R. A., Jr.

Pulmonary function and circulatory dynamies in artificiel pneumoperitoneum : II studies on patients as a therapeutic measure in pulmonary emphysema.
Dis. Chest. 23 : 608, 1953.

200. KUMMELL H.

Zur Chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale.
Arch. Klin. Chir. 127 : 716, 1923.

201. LAENNEC R. T. H.

Traité de l'auscultation médiale et des maladies des poumons et du coeur.
Tome 1, 2, 3 : 672 p., 704 p., 576 p., J. S. Chaudi, Paris, Ed.

202. LAENNEC R. T. H.

. Treatise on diseases of the chest and on mediate auscultation, 3 rd Ed., p. 137. Translated by John Forbes London 1829. Thomas and George Underwood.

203. LAURENZI G. A. ; TURINO G. M. ; and FISHMAN A. P.

Bullous disease of the lung.
Amer. J. Med. 32 : 361, 1962.

204. LAWS J. W. ; HEARD B. E.

Emphysema and the chest film : a retrospective radiological and pathological study.
Brit. J. Radiol. 35, 750-761, 1962.

205. LE BRIGAND H. ; VIBERT J. ; et GACQMERES A.

Deux cas d'emphysème géant pseudo-kystique.
J. Franc. Méd. Chir. Thor. X, 549, 1956.

206. LE BRIGAND H. ; RANSON ; BITKER B. ; COUTELLE-MOISSMAC R. ; LATTES C.

Traitement chirurgical d'une bulle asphyxique chez un grand emphysémateux.
J. Franç. Méd. Chir. Tho. 11, 651, 1957.

207. LE BRIGAND H.

Les possibilités chirurgicales dans le traitement des emphysèmes
Ann. Chir. 15, 301, 1961.

208. LE BRIGAND H.

Chirurgie du pneumothorax dit spontané p. 531-536. Nouveau traité de technique chirurgicale Tome III. Appareil respiratoire médiastin paroi thoracique.
Masson et Cie Paris 1973.

209. LE BRIGAND H.

Chirurgie des emphysèmes pulmonaires p. 517-530. Nouveau traité de technique chirurgicale Tome III. Appareil respiratoire médiastin paroi thoracique.
Masson et Cie - Paris 1973.

210. LEOPOLD J. G. ; and GOUGH J.

The centrilobular form of hypertrophic emphysema and its relation to chronic bronchitis.
Thorax 12 : 219, 1957.

211. LERICHE R. ; and FONTAINE R.

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'asthme bronchique.
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. 54 : 660, 1928.

212. LEY G. ; WILMORE R. ; and BONDURANT S.

Effects of abdominal compression on ventilation and arterial blood of patients with chronic obstructive pulmonary emphysema.
J. Indiana Med. Ass. 55 : 168, 1962.

213. LIEBOW A. A.

Pulmonary emphysema with special reference to vascular changes.
Amer. Rev. Resp. Dis. 80 : 67, 1959.

214. LILIENTHAL H.

Thoracic surgery.
Philadelphia : W. B. Saunders Vol I, p. 569, 1925.

215. LILIENTHAL H.

Cyst of the lung : recovery following operation for permanent drainage.
Arch. Surg. 18 : 292, 1929.

216. LILIENTHOL J. L. ; RILEY R. L. ; PROEMMEL D. D. ; and FRANKE R. F.

An experimental analysis in man of 02 pressure gradient from alveolor air to arterial blood during rest and exercise at sea level and at altitude.
Am. J. Physiol. 147 : 199, 1946.

217. LISTER G.

Pulmonary pneumotocele (bullous emphysema)
Amer. J. Dis. Child 62 : 613, 1941.

218. LLOYD M. S.

Bullous emphysema : case report.
J. Thorac. Surg. 18 : 532, 1949.

219. LONGEFAIT H. ; HARTUNG L.

A propos du traitement chirurgical des bulles d'emphysème.
J. Med. Chir. Th. 13, 459, 1959.

220. LONGEFAIT H. ; BARBE A. ; CASANOVA P. ; MARTELET J. P.

Traitement chirurgical bilatéral en un temps de certains emphysèmes pulmonaires.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13 (2), pp 175-178, 1974.

221. LOPEZ-MACENO V. ; TOW D. E. ; WAGNER H. N.

Régional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema.
J. Amer. Med. Ass. 197 : 81-84, 1966.

222. LOPEZ-MAJANO V. ; KIEFFER R. F. ; MERINE D. N. ; GARCIA D. A. ; and WAGNER H. N.

Pulmonary resection in bullous emphysema :
Ann. Rev. Resp. Dis. 99 : 554, 1969.

223. LUERDO J. L. ; MURPHY P. ; and SWETT H. C.

Resection for localized air trapping pulmonary disease
J. Thorac. Cardio. Surg. 45 : 112, 1963.

224. MAC-LAUGHLIN R ; TWELLER E.

Anatomie and histologie changes of carly emphysema.
Chest 59, 592, 1971.

225. MACKLEM P. T. ; FRASER R. G. ; and BATES D. V.

Bronchial pressures and dimensions in health and obstructive airway disease.
J. Appl. Physiol 18 : 699, 1963.

226. MAGNIN F. ; BARRAU L. ; FORESTIER P. ; FEROLDI J.

Comportement et origine des fuites gazeuses au cours des pneumothorax dits spontanés.
Bulletin médical d'Hauteville 17 , 1972.

227. MAGNIN F. ; BRUN J. ; DUMONT R. ; FEROLDI J.

Emphysème hypertensif localisé, non bulleux, de l'adulte.
Ann. Chr. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), pp 171-174, 1974.

228. MANN B. ; and MURPHY E. A.

The treatment of hypertrophic emphysema by pneumoperitoneum.
Thorax 9 : 87, 1954.

229. MARSCHKLE G. ; BEALL G. N. ; STERN W. E. ; and MURRAY J. F.

Caratid-body removal in asthma.
J. A. M. A. 191, 397, 1965.

230. MASSIE J. R. , Jr., and WELCHONS G. A.

Pulmonary blebs and bullae.
Ann. Surg. 139 : 624, 1954.

231. MATHEVON H.

Thèse de Médecine à paraître strasbourg. La chirurgie de l'emphysème pulmonaire.

232. MATTHYS H.

The assessment of airways obstruction .
Bull. Physiol. Path. Resp. 9, 961, 1973.

233. MAYER E.

Permanent tracheostomy for pulmonary cripples (Editorial)
Dis Chest. 39 : 581, 1961.

234. MEAD J.

Mechanical properties of lungs.
Physiol. Rev. 41 : 281, 1961.

235. MEAD J. ; LINDGREN I. ; and GAENSLER E. A.

The mechanical properties of the lungs in emphysema.
J. Chir. Invest. 34 : 1005, 1955.

236. MEYER A.

Evolution des formations aériques du poumon.
Poumon 21, 1215, 1965.

237. MILLER R. T.

Congenital cystic lung.
Arch. Surg. 12 : 392, 1926.

237. MILLER W. S.

A study of the human pleura pulmonalis : Its relative to the blebs and bullae of emphysema.
Am. J. Roentgenol et Radiol. Therap. 9 : 77, 1936.

238. MISCALL L. ; and DUFFY R. W.

Surgical treatment of bullous emphysema : contributions of angio-cardiography.
Dis. Chest. 24 : 489, 1953.

239. MISCALL L. ; DUFFY R. W. ; NOLAN R. B. ; and KLOPSTOCK R.

The pleural tent as a simultaneous tailoring procedure in combination with pulmonary resection.
Am. Rev. Tuberc. 73 : 831, 1956.

240. MITCHELL R. S. ; VINCENT T. N. ; RYAN S. ; and FILLEY G. F.

Chronic obstructive brochopulmonary disease : IV the clinical and physiological differenciation of chronic bronchitis and emphysema.
Amer. J. Med. Sci. 247 : 513, 1964.

241. MITCHELL R. S. ; WEBB N. C. ; and FILLEY G. F.

Chronic obstructive broncho-pulmonary disease III. Factors influencing prognosis.
Amer. Rev. Resp. Dis. 89 : 878, 1964.

242. MITCHELL R. S. ; FILLEY G. F.

Chronic obstructive bronchopulmonary disease.
Amer. Rev. Resp. Dis. 89, 360-371, 1964.

243. MOERSCH H. J. ; and CLAGETT O. T.

Pulmonary cysts.
J. Thoracic Surg. 16, 179, 1947.

244. MONOD O.

Indications chirurgicales des bulles géantes d'emphysème pulmonaire.
Poumon 21. 1225, 1965.

245. MURPHY J. D. ; and PIVER J. D.

Cystic disease of the lung
Dis. Chest. 19 : 454, 1951.

246. NACLERIO E. A.

Permanent tubeless tracheal vent for congh syncope and pulmonary insufficiency due to emphysema.
New York J. Med. : 59 : 3041, 1959.

247. NACLERIO E. ; and LANGER L.

Pulmonary cysts : Special reference to surgical treatment of emphysematous blebs and bullae.
Surgery 22 : 516, 1947.

248. NAKAYEMA K.

Surgery of the carotid body
J. Jap. Surg. Soc. 53 : 349, 1952.

249. NAKAYEMA K.

Surgical removal of the carotid body for bronchial asthma.
Dis. Chest. 40 : 595, 1961.

250. NAKAYEMA K.

The surgical significence of the carotid body in relation to bronchial asthma.
J. Int. Coll. Surg. 39 : 374, 1963.

251. NAIRN J. R. ; PRIME F. J. ; and G. SIMON.

Association between radiological findings and total and regional function in emphysema.
Thorax 24 : 218, 1969.

252. NIEWOCHMER D. E. ; KLEINERMAN J.

Effects of experimental emphysema and bronchitis on lung mechanics and morphometry.
J. Appl. Physiol. 35, 25, 1973.

253. NEUHOF H.

Infected congenital cyst of lung improved by marsupialization and drainage.
Ann. Surg. 87 : 606, 1928.

254. NISSEN R.

A conservative operation of our cysts of the lung.
Rocky Mountain Med. J. 42 : 282, 1945.

255. NISSEN R.

Tracheoplastik zuz beseitigung der erschlaffung der membranosen tails der intrathorakalen luftröhre.
Schweiz Med. Wschr. 84 : 219, 1954.

256. NALON L. ; KALTREIDER M. D. ; WALTER W. ; FRAY M. D.

Pathological physiology of pulmonary cysts and emphysematous bullae
Am. J. Med. 197, 62, 1939.

257. NUM J. F. ; CAMPBELL E. J. M. ; and PECKETT B. W.

Anatomical subdivisions of the volume of respiratory dead space and effect of position of the jarw.
J. Appl. Physiol. 14 : 174, 1959.

258. OGILVIE C.

Patterns of disturbed lung function in patients with chronic obstructive emphysema.
Thorax 14 : 113, 1959.

259. OGILVIE C. ; and CATTERALL M.

Patterms of disturbed lung function in patients with emphysematous bullae.
Thorax 14 : 216, 1959.

260. OKINAKA A. J.

The distribution of ventilation following operations.
Surg. Gynec. Obstet 123 : 59-66, 1966.

261. O'ROURKE D. A. ; O'ROURKE H. M.

Removal of the carotid body for asthma : an appraisal of results
Med. J; Just. 2, 869, 1964.

262. OTTS A. B. ; Mc KERROW C. B. ; BARTLETT R. A. ; MEAD J. ; Mc ILROY M. B. ; SELVERSTONE N. J. ; RADFORD E. P.

Mechenical factors in distribution of pulmonary ventilation.
J. Appl. Physiol. 8 : 427-443, 1966.

263. OUDEL P.

Les fonctions broncho-alvéolaires dans l'emphysème primitif du poumon.
Rev. Franç. Mal. Resp. 1 : 618, 1973.

264. OUGHTERSON A. W. ; and TAFFEL M.

Pulmonary cysts.
Yale J. Biol. et Med. 9 : 771, 1936.

265. OVERHOLT R. H.

Resection of carotid body (cervical glomectomy) for asthma.
J. A. M. A. 180 : 809, 1962.

266. OVERHOLT R. H.

Glomectomy for asthma
New York J. Med. 63 : 3372, 1963.

267. OVERHOLT R. H.

Glomectomy for asthma
Dis Chest. 40 : 605, 1961.

268. PARIENTE R. ; ANDRE J.

Classification des maladies obstructives des bronches et de l'emphysème : intérêt de leur connaissance pour le traitement des bulles pulmonaires.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), pp 89-93, 1974.

269. R. PARIENTE ; B. DEBESSE J. Y. ; NEVEUX V. N., CANH J. ; DAGHFOUS.

Intérêt de l'exerese des bulles d'emphysème pulmonaire sur le poumon normal et pathologique.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), pp 95-99, 1974.

270. PARIENTE R. ; CANH V. N., DERENNE J. P. ; KUGER J. P. ; DAGHFOUS J.

Pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aigue.
Press. Med. 12, 747, 1974.

271. PEABODY J. W. Jr. ; KATZ S. ; and DAVIS E. W.

Bronchial carcinoma anising in a lung cyst.
Am. J. Roentgenol. 77 : 1048, 1957.

272. PEARSON E. F.

Cystic disease of the lungs.
Illinois Med. J. 67 : 28, 1935.

273. PHILLIPS E. W. ; and SCOTT .W. J. M.

The surgical treatment of bronchial asthma.
Arch. Surg. 19 : 1425, 1929.

274. PHILIPPS J. R.

Removal of the carotid body for asthma and emphysema.
Southern Med. J. 57 : 1278, 1964.

275. PHILLIPS J. R.

Treatment of obstructive bronchial diseases : peri-arterial sympathec. tomy with removal of the carotid body.
Geriatries 21 , 137, 1966.

276. PIERCE J. A. ; and EBERT R. V.

The barrel deformity of the chest, the senile lung and obstructive pulmonary emphysema.
Amer. J. Med. 25 : 13, 1958.

277. PIVOTEAU C. ; DECHOUR J.

Discrimination de l'emphysème et de l'asthme par la mesure de la diffusion alvéolo-capillaire du Co. Intérêt thérapeutique.
J. Franc. Med. Chir. Thor. 16, 797-803, 1962.

278. PLANGGER E. ; and RITZ W.

Die extirpation des glomus caroticum als chirurgische therapie des asthma bronchiale.
Wien. Med. Wschr. 111 : 182, 1961.

279. POWERS S. R. ; and HIMMELSTEIN A.

Lake changes in ventilatory function following thoracoplasty.
J. Thorac. Surg. 22 : 45, 1951.

280. PRATT P. L. ; JUTHARA P. ; KLUGH R.

The relationship between pigment deposit and lesions in normal and centrolobular emphysematous lungs.
Amer. Rev. Resp. Dis. 87 : 245, 1963.

281. PRIDE N. B. ; HUGH-JONES P. ; O'BRIEN E. N. ; and SMITH L. A.

Changes in lung function following the surgical treatment of bullous emphysema.
Q. J. Med. 63 : 49, 1970.

282. PRICE AM. ; TEPLICK G.

Progressive bilateral bullous emphysema.
Arch. Interm. Med. 77, 132, 1946.

283. Procedings Tenth Aspen Emphysema Conference Current Rescarch in Chronic Obstructive Lung Disease. 531, 1967.

284. PRUSTY S. ; THOMAS T. ; SKANKOR K. R. ; and JOSEPH F.

Cervical glomectomy : the surgical treatment of bronchial asthma.
Int. Surg. 45, 440, 1966.

285. RAINER W. G. ; HUTCHINSON D. ; NEWBY J. P. ; HAMSTRA R. ; and DURRANCE J.

Major airway collapsibility in the pathogenesis of obstructive emphysema.
J. Thorac. Cardio-Vasc. Surg. 46 : 559, 1963.

286. RAINER W. G. ; FERLER E. M. ; and KELBLE D. L.

Surgical technic of major airway support for pulmonary emphysema.
Amer. J. Surg. 110, 786, 1965.

287. RAINER W. G.

Tracheal support in obstructive emphysema.
Geriatrics 21 : 155, 1966.

288. REICH L.

Der einfluss des pneumoperitoneum ouf das lungenemphysem.
Wien. Arch. Med. 8 : 245, 1924.

289. REID J. A. ; HEARD B. E.

Capillary natwork of normal and emphysematous humore lungs studied by injection of Indian Ink
Thorax 18, 201-212, 1963.

290. REID L. ; MILLARD F. J. C.

Correlation between radiological diagnosis and structural lung changes in emphysema.
Clin. Radiol. 15 : 307, 1964.

291. REID L.

The pathology of emphysema.
1 vol., 372 p., 1967, Lloyd Luke Ed.

292. RENCK A. V. S de ; PARTER R.

Development of the lung.
Londres J. et A. Churchill LTD 408, 1967.

293. RICHARDS D. W., Jr.

The aging lung.
Bull. New York Acad Med. 32 : 407, 1956.

294. RICHARDS D. W.

Pulmonary emphysema etiological factors and clinical forms.
Ann. Interm. Med. 53 : 1105, 1960.

295. RIBET M. ; CALLAFE R. ; WURTZ A. ; SERGEANT Y. H. ; LE BERRE M. ; LAURENT M. ; HASSOUN A.

Les bulles géantes de l'emphysème pulmonaire de l'adulte
Ann. Chir. Thorax. Cardio-Vasc. 13, (2), 161-166, 1974.

296. RIENHOFF W. M. ; and GAY L. N.

Treatment of intractable bronchial asthma by bilateral resection of posterior pulmonary plexus.
Arch. Surg. 37 : 456, 1938.

297. RILEY R. L. ; PROEMMEL D. D. ; and FRANKE R. E.

A direct method for determination of oxygen and carbon dioxide tensions in bload.
J. Biol. Chem. 161 : 621, 1945.

298. RILEY R. L. ; HIMMELSTEIN A. ; MOTLEY H. L. , WEINER H. M. ; and COURNAUD A.

Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease.
Am; J; Physiol. 152 : 372, 1948.

299. ROBIN E. D. ; and O'NEILL R. P.

The fighter versus the non fighten control of ventilation in chronic obstructive pulmonary disease.
Arch. Health 7 : 125, 1963.

300. ROCHEY E. ; THOMPSON S. ; EPSTEIN L. ; WESSERMER E. ; and ATTN K.

La fenestration trachéale, nouvelle méthode de traitement des affections pulmonaires chroniques.
Amer. Rev. Tuberc. 78 n°6, p. 815, 1958.

301. ROCKEY E. E. ; BLARSK C. F. ; THOMPSON S. A. ; and VIRABUM S.

Four and one half years experience in the treatment of emphysema and other respiratory insufficiencies by tracheal fenestration.
Dis. Chest. 39 : 117, 1961.

302. ROJAS-MIRANDA A. ; RANSON-BITKER B. ; LEVASSEUR P. ; LE ROY-LADURIE M. ; TERRAZAS G. ; GOUX J. P. ; GAUD C. ; SILBERT D. ; WAPLER C. ; LE BRIGAND H. ; MERLIER M.

Chirurgie de l'emphysème bulleux de l'adulte. A propos de 95 cas.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. 13, (2), 143-153, 1974.

303. ROTHSTEIN E.

Infected emphysematous bullae, 5 cases.
Am. Rev. Tuberc. 69 : 287, 1954.

304. RUMEL W. R.

Congenital cystic disease of the lung : report of 4 cases treated surgically.
Rocky Mountain Med. J. 40 : 95, 1943.

305. SACKNER MA. ; LAUDA J.

Bullous disease of the lungs : with relatively unimpaired ventilatory function and minimal as absent hyperinflation.
Bull. Physiol. Path. Resp. 9 : 945, 1973.

306. SADOUL P.

Conceptions actuelles sur l'emphysème pulmonaire.
VIE MED. 49, S5 Juin 1968.

307. SADOUL P.

L'emphysème pulmonaire. Conceptions actuelles.
Concours Med., Tome 25, 9597-9612, 1969.

308. SALZBERG A. M. ; and BLADES B.

Surgical management of emphysematous blebs and bullae.
J. Amer. Geriol. Soc. 3 : 15, 1955.

309. SANDERUND A.

Surgery of localized emphysema.
Acta Chir. Scand. 117 : 1, 1959.

310. SETO R. ; YOSHIDA S. ; and UCHIDA H.

Pre and post operative cardiopulmonary dynamies of the emphysematous bullae.
J. Thorac. Cardio-Vasc. Surg. 39 : 516, 1960.

311. SCHENCK S. G. ; and STEIN J. L.

Congenital lung cysts in enfants and children.
Radiology 24 : 420, 1935.

312. SEDWITZ J. L. ; THOMAS B. D. ; and CHRISTOPH R.

Unilateral excision of carotid body in the treatment of 500 asthma patients.
Vasc. Dis. 2, 91, 1965.

313. SEIDEL H.

Bemerkungen zur chonderktomie bei emphysem infolge starret thorax dilatation.
Beir Klin. Chir. 58 : 808, 1908.

314. SEGAL M. S.

Glomectomy for chronic bronchial asthma : a three phase study.
Ann. Allerg. 23 : 377, 1965.

315. SEGAL M. S. ; and DULFANO M. J.

Glomectomy in the treatment of chronic bronchial asthma : a report of fifteem unsuecessful cases.
New Eng. J. Med. 57 : 272, 1965.

316. SEGAL M. S.

Current statuts of therapy in bronchial asthma.
J. A. M. A. 169 : 1063, 1959.

317. SELLORS T. H.

Congenital cystic disease of the lung.
Tabercle 20 : 49, 1938.

318. SENSENIG D. M. ; and RODMAN T.

Pulmonary resection for emphysematous bullae.
Surg. Gynec. Obstet. 114 : 393, 1962.

319. SHAW R. R.

Localized hypertrophic emphysema.
Pediatries 9 : 220, 1952.

320. SHEK J. L.

Excision of carotid body for advanced emphysema.
J. Mich. Med. Soc. 63 : 211, 1964.

321. SIEBENS A. A. ; GRANT A. R. ; KENT D. C. ; KLOPSTOCK R. ; and CINCOFFI J. J.

Pulmonary cystic disease : physiological studies and results of resection.
J. Thorac. Surg. 33 : 185, 1957.

322. SIEKER H. O. ; and HICKAM J. B.

Carbon dioxide intoxication : the clinical syndrome, its etiology and management with particular reference to the use of mechanical respirators.
Medecine 35 : 389, 1956.

323. SILBERT-AIDAN D. ; LEROY-LADURIE M. ; RANSON-BITKER B. ; LE BRIGAND H.

Le comptage externe du Xenon 133. Méthode d'étude de la répartition de la fonction pulmonaire avant chirurgie thoracique.
Rev. Tuberculose (Paris) 36, 1, 61, 1972.

324. SIMON G.

Radiology and emphysema.
Clin. Rad. 15 : 293-306, 1964.

325. SIMONNI P. ; GIRARD J. ; SADOUL P. ; GRILLIAT J. P. ; SENAT R.

Digraphie et densimétrie pulmonaire.
Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris 66 : 1562, 1950.

326. SIMPSON T. ; HEARD B. ; and LAWS J. W.

Severe irreversible airways obstruction without emphysema.
Thorax 18 : 361, 1963.

327. SPEAR M. ; DAUGHTRY D. C. ; CHESNEY J. G. ; MARKS A.

The surgical management of large pulmonary blebs and bullae.
Ann. Rev. Resp. Dis. 84 : 186, 1961.

328. STEAD W. W. ; FRY D. L. ; and EBERT R. V.

Elastic properties of lung in normal mon and in patients with chronic pulmonary emphysema.
J. Lab. et Clini. Med. 40 : 674, 1952.

329. STEIN M. ; KOOTA G. M. ; SIMON M. and FRANK H. A.

Pulmonary evaluation of surgical patients.
J. A. M. A. 181 : 765, 1962.

330. STONE D. J. ; SCHWARTZ A. ; and FELMAN J. A.

Bullous emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis. 82 : 193, 1960.

331. STRINGER C. J. ; and BURNETT C. A.

Surgical treatment of emphysematous bullae.
Amer. Rev. Tuberc. Resp. Dis. 74 : 856, 1956.

332. Symposium on the surgery for bronchial asthma, Thirtieth Annual Meeting of the American Association for thoracic Surgery, Denver Colorado, Apr. 15-18, 1950;
J. Thorac. Surg. 20 : 552, 1950.

333. Symposium : Surgical treatment of emphysematous bullae.
Ann. Rev. Tuberc. 74 : 856, 1956.

334. SWEDLUND H. A. ; HENDERSON L. L. ; PAYNE W. S. ; and FOWLER W. S.

Glomectomy for chronic asthma.
Mayo Clinic. Proc. 40 : 895, 1965.

335. TABAKIN B. S. ; MOHRKARI P. K. ; and MILLER D. B.

Objective longterm evaluation of the surgical treatment of diffuse obstructive emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis. 80 : 825, 1959.

336. Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions : Ciba Guest Symposium Report, C. M. Fletcher (Ed.).
Thorax 14 : 286, 1959.

337. THURLBECK W. M.

Pulmonary emphysema.
Amer. J. Med. Sci. 246, 332, 1963.

338. TURIAF J.

Les bulles géantes d'emphysème.
Le Poumon et le Coeur 21 : 1145, 1965.

339. TURINO G. M. ; BRAND FONBRENER M. ; and FISHMAN A. P.

The effect of changes in ventilation and pulmonary blood flow on the diffusing capacity of the lung.
J. Clini. Invest. 38 : 1186, 1959.

340. TYLER J. M.

Failure to improve effective ventilation on shifting from mouth to tracheostomy breathing in clinically stable emphysema.
New Eng. J. Med. 265 : 414, 1961.

341. VAELCKER R.

Behandlung des asthma bronchiale durch paraventebrale pfeilerresection.
Arch. Klin. Chir. 143 : 521, 1927.

342. VIOLA A. R. ; ZUFFARDI E. A.

Physiologic and clinical aspets of pulmonary bullous disease.
Ann. Rev. Resp. Dis. 94 : 574, 1966.

343. VAN SLYKE D. D. ; and NEILL J. M.

The ditermination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurements.
J. Biol. Chem. 61 : 523, 1924.

344. VAN SLYKE D. D. ; and SENDROY J., Jr.

Studies of gas and electrolyte equilibria in blood XV line charts for graphic calculation by the Henderson-Hasselbalch equations and for calculating plasma carbon dioxide content from whole blood content.
J. Biol. Chem. 79 : 781, 1928.

345. WADDELL J. ; SIMON G. ; REID L.

Bronchial atresia of the left upper lobe.
Thorax. 20 : 214, 1965.

346. WALKUP H. E. ; and WOLCOTT M. W.

Surgical treatment of bullous emphysema.
Dis. Chest. 28 : 638, 1955.

347. WARRING F. C., Jr. ; and LINDSKOG G. E.

Surgical management of giant air cysts of the lungs.
Amer. Rev. Tuberc. 63 : 579, 1951.

348. WEISEL W. ; and SLOTNIK I.

Emphysematous bulla complicated by hemorrhage and infection.
Amer. Rev. Tuberc. 61 : 742, 1950.

349. WEISEL W.

Surgical treatment of localized emphysematous disease.
Ann. Surg. 17 : 142, 1955.

350. WELCHONS G. A. ; and MASSIE J. R., Jr.

Pulmonary blebs and bullae.
Southern Surgeon 16 : 768, 1950.

351. WESLEY J. R. et Coll.

Evaluation and surgery of bullous emphysema.
J. Thorac. Cardio-Vasc. Surg. 63, 6, 945-955, 1972.

352. WEST. J. R. ; BALDIEM E. de F. ; COURNAUT A. ; and RICHARDS D. W. Jr.

Physiopathologic aspects of chronic pulmonary emphysema.
Am. J. Med. 10 : 481, 1951.

353. WEST J. P. ; and VAN SCHOONHOVEN P. V.

Carcinoma of the lung developing in a congenital cyst.
Surgery 42 : 1071, 1957.

354. WILLIAMS M. H.

Localized pulmonary hypertrophic emphysema.
J. Thorac. Surg. 24 : 522, 1952.

355. WIPER T. B.

Congenital pulmonary cyst.
Arizona Med. 6 : 21, 1949.

356. WITZ J. P. ; MORIAND C. ; OUDET P. ; MIEGH G. ; ROESLIN N. ; MATHEVON H.

La chirurgie de l'emphysème bulleux chez l'adulte.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vascu. 13, (2), pp. 167-170, 1974.

357. WOLCOTT M. W. ; KERMAN T. J. ; SIGEL B. ; and BAUM G. L.

Tracheal fenestration : A critical evaluation.
Dis. Chest. 39 : 268, 1961.

358. WOOD H. G.

Congenital cystic disease of lung.
J. A. M. A. 103 : 815, 1934.

359. WOOMING L. H. ; CAPEL L. H. ; BELCHER J. R.

The results of surgical treatment of farge air cysts of the lung.
Brit. J. Dis. Chest 57, 79, 1963.

360. WRIGHT R. R.

Bronchial atrophy and collapse in chronic obstructive pulmonary emphysema.
Amer. J. Path. 37 : 63, 1960.

361. WRIGHT R. R.

Elastic tissue of normal and emphysematous lungs.
Amer. J. Path. 39 : 355, 1961.

362. WYATT J. P.

Lung patterns in emphysema.
Bull. Physiol. Path. Resp. 9 : 925, 1973.

VU

et Permis d'Imprimer

LE RECTEUR

M. CASEDEVALLE

VU,

Le Président de Thèse

Professeur A. GERMAIN

VU,

LE DOYEN

M. RAPIN